



UNIVERSITAS INDONESIA

**TERAPI MEDIK GIZI PADA PENYAKIT GINJAL KRONIK
YANG MENJALANI HEMODIALISIS DENGAN
ANEMIA DAN ASUPAN RENDAH**

SERIAL KASUS

**OLIVIA CHARISSA
1606971211**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
PROGRAM STUDI ILMU GIZI KLINIK
JAKARTA
JANUARI 2019**



UNIVERSITAS INDONESIA

**TERAPI MEDIK GIZI PADA PENYAKIT GINJAL KRONIK
YANG MENJALANI HEMODIALISIS DENGAN
ANEMIA DAN ASUPAN RENDAH**

SERIAL KASUS

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Spesialis Gizi Klinik**

**OLIVIA CHARISSA
1606971211**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
PROGRAM STUDI ILMU GIZI KLINIK
JAKARTA
JANUARI 2019**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Serial kasus ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : dr. Olivia Charissa, M.Gizi

NPM : 1606971211

Tanda tangan :



Tanggal : 11 Januari 2019

HALAMAN PENGESAHAN

Serial kasus ini diajukan oleh:

Nama : Olivia Charissa

NPM : 1606971211

Program studi : Program Pendidikan Dokter Spesialis-1,

Program Studi Ilmu Gizi Klinik

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Judul : Terapi Medik Gizi pada Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis dengan Anemia dan Asupan Rendah

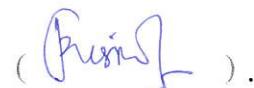
Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Spesialis Gizi Klinik, Program Pendidikan Dokter Spesialis-1, Program Studi Ilmu Gizi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing I : dr.Diana Sunardi, M.Gizi, Sp.GK



Pembimbing II : dr. Trismiyanti, M.Gizi, Sp.GK



Penguji I : DR. dr.Meilani Kumala, MS, Sp.GK (K)



Penguji II : DR. dr. Inge Permadhi, MS, Sp.GK (K)



Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 11 Januari 2019

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan rahmatNya, yang membimbing dan menyertai saya selama masa pendidikan Dokter Spesialis-1, Program Studi Ilmu Gizi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Atas berkat dan rahmat-Nya pula saya dapat menyelesaikan serial kasus ini yang merupakan tugas akhir pendidikan saya.

Dalam menjalani masa pendidikan dan menyusun serial kasus ini saya mendapat banyak masukan, arahan, dukungan, dan bimbingan dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini, saya mengucapkan terima kasih saya kepada:

1. DR.dr.Fiastuti Witjaksono, MKM, MS, SpGK(K) selaku Ketua Departemen Ilmu Gizi FKUI_RSCM; Dr.dr.Inge Permadhi, MS, SpGK(K) selaku ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Gizi Klinik; dr.Nurul Ratna Mutu Manikam, M.Gizi, SpGK selaku sekretaris Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Gizi Klinik. Terima kasih atas kesempatan yang diberikan kepada saya sehingga saya dapat menjalani pendidikan untuk menjadi Dokter Spesialis Gizi Klinik dan terima kasih atas dukungan, bimbingan, dan arahan yang diberikan selama ini;
2. dr.Diana Sunardi, M.Gizi, Sp.GK, sebagai pembimbing akademik atas segala kebaikan, kesabaran, ketekunan dan bimbingannya dengan memberikan begitu banyak waktu, pengetahuan, dan dukungannya;
3. dr. Trismiyanti, M.Gizi, Sp.GK, sebagai pembimbing klinik yang telah memberikan masukan, nasihat, dan bimbingan dalam penyusunan serial kasus ini;
4. Dokter penguji yaitu DR. dr.Meilani Kumala, MS, SpGK(K) dan Dr.dr.Inge Permadhi, MS, SpGK(K) yang telah memberikan masukan dan saran pada penulisan serial kasus ini;
5. dr. Elvi Manurung, SpGK sebagai Kepala Instalasi Gizi, selaku staf pengajar, serta Dietisien, dan Perawat di Rumah Sakit Umum Kabupaten Tangerang , terima kasih banyak atas waktu, tenaga, dan bimbingannya selama pengambilan data serial kasus ini dilakukan.
6. Para dosen Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Gizi Klinik yang saya hormati; dr.Victor Tambunan, MS, SpGK(K), dr.Ida Gunawan, MS,

SpGK(K), dr. Sri Sukmaniah, MSc, SpGK(K), dr.Meilani Kumala, MS, SpGK(K), dr. Lukman Halim, MS, SpGK(K), DR.dr.Samuel Oetoro, MS, SpGK(K), dr.Wijaya Lukito, PhD SpGK, dr.Diyah Eka, M.Gizi, SpGK, dr. Lily Indriani, M.Gizi, SpGK, dr.Wina Sinaga, M.Gizi, SpGK,, dr.Laila Hayati, M.Gizi, SpGK, dr.Marya W. Haryono, M.Gizi, SpGK, dr.Ade Erni M, M.Gizi, SpGK, dr. Lady Dhita Alfara, M.Gizi, SpGK, dr. Tjandraningrum, M.Gizi, SpGK, dr. Liliana, M.Gizi, SpGK, dr. Zairida Noor, M.Gizi, SpGK, dr.Monica Parasvita, M.Gizi, SpGK, dr. Yohanessa Wulandari, M.Gizi, SpGK, dan dr.Steffi Sonia, M.Gizi, SpGK;

7. Terima kasih yang tidak terhingga kepada kedua orang tua saya dr. Thomas Arief dan dr. Linda S. Budiarso yang telah merawat, mendoakan, mendidik, dan mendampingi saya dengan sabar dan penuh kasih sayang; kepada adik saya, dr.Reyner Ricardo yang selalu memberikan dukungan, doa, dan pengertian; kepada teman dan sahabat saya yang telah banyak membantu dan mendukung selama pendidikan ini.
8. Teman seangkatan dan sahabat sepenanggungan: dr. Beatrice Anggono, M.Gizi, dr.Felicia Deasy Irwanto,M.Gizi, dr.Annisa Permata Sutan, M.Gizi, dr.Evi Verawati, M.Gizi, dr.Dhevinia Yustikarani, M.Gizi, dr.Marisa, M.Gizi, dr.Hilna Salihat, M.Gizi, dr.Khairunnisak, M.Gizi, serta rekan-rekan PPDS dan para senior, terima kasih banyak atas segala kebaikan, keceriaan, kebersamaan, suka duka, dan semangat yang selalu diberikan kepada saya;
9. Dokter penanggung jawab dan staf Unit Hemodialisis RSUT yang telah membantu selama pengambilan data kasus.
10. Kepada para admin di Departemen Ilmu Gizi FKUI RSCM, terima kasih atas bantuan dan kerja samanya selama saya menempuh pendidikan dalam Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Gizi Klinik.
11. Kepada Bapak Wardi alifa@itmart Bapak Samsul, serta seluruh rekan SBA dan OB, terima kasih atas bantuan dan dukungan selama proses pendidikan;
12. Keempat pasien dan keluarga dalam serial kasus ini, terima kasih atas kerja sama selama perawatan.

Akhir kata, saya mohon maaf apabila ada perbuatan atau kata-kata yang kurang berkenan. Semoga Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga serial kasus ini bermanfaat bagi perkembangan ilmu gizi di Indonesia.

Jakarta, 11 Januari 2019

dr. Olivia Charissa, M.Gizi

HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai sivitas akademika Universitas Indonesia, saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : dr. Olivia Charissa, M.Gizi
NPM : 1606971211
Program Studi : Ilmu Gizi Klinik
Fakultas : Kedokteran
Jenis Karya Akhir : Serial Kasus

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul:

Terapi Medik Gizi pada Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis dengan Anemia dan Asupan Rendah

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Non-eksklusif Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya tanpa meminta izin dari saya selama tetap mencantumkan saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di Jakarta

Pada tanggal 11 Januari 2019

Yang menyatakan,



(Olivia Charissa)

ABSTRAK

Nama : dr. Olivia Charissa,M.Gizi
Program studi : Program Pendidikan Dokter Spesialis-1
 Program Studi Ilmu Gizi Klinik
 Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Judul : Terapi Medik Gizi pada Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis dengan Anemia dan Asupan Rendah.
Pembimbing : dr.Diana Sunardi, M.Gizi, Sp.GK
 dr. Trismiyanti, M.Gizi, Sp.GK

Latar belakang: Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan proses patologis dengan berbagai etiologi. Hal ini ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, dan pada derajat akhir akan memerlukan dialisis. Peningkatan prevalensi PGK telah menjadi permasalahan kesehatan dunia. Pasien HD berisiko mengalami malnutrisi dan komplikasi lain seperti anemia. Pemberian terapi medik gizi yang sesuai diharapkan dapat mempertahankan dan memperbaiki status gizi pasien.

Metode: Empat orang pasien usia 34-52 tahun dengan diagnosis PGK yang telah menjalani HD rutin sebanyak dua kali seminggu, serta memiliki etiologi terjadinya PGK yang berbeda. Dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium kepada seluruh pasien. Riwayat asupan energi pasien dibawah kebutuhan basal, asupan protein kurang dari 1,2 g/kgBB, dengan penurunan berat badan lebih dari 10%. Pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar Hb kurang dari 9g/dl dengan hipoalbuminemia pada pasien kedua dan empat. Berdasarkan hasil tersebut pasien dinyatakan berisiko malnutrisi, anemia, dan asupan tidak adekuat. Terapi medik gizi diberikan kepada pasien, sesuai dengan kebutuhan dan kondisi klinis pasien masing-masing. Pemberian kalori dilakukan secara bertahap, menyesuaikan dengan toleransi asupan dan kondisi klinis pasien. Protein diberikan berkisar antara 1,2 – 1,4 g/kgBB/hari. Suplementasi mikronutrien yang diberikan berupa tiamin, riboflavin, piridoksin, kobalamin, dan folat

Hasil: Asupan energi pasien telah di atas kebutuhan basal, dengan rata rata telah mencapai 90% KET. Asupan protein meningkat, dengan rentang antara 1–1,3 g/kgBB/hari. Peningkatan tersebut diikuti dengan perbaikan klinis dan parameter laboratorium, berupa hemoglobin dan albumin.

Kesimpulan: Pemberian terapi medik gizi terbukti mampu memperbaiki kondisi klinis dan laboratorium pasien PGK yang menjalani hemodialisis, dengan mempertahankan status gizi, memperbaiki aktivitas fisik, perbaikan hemoglobin dan albumin.

Kata kunci : Penyakit Ginjal Kronik, Hemodialisis, Anemia, Asupan Rendah

ABSTRACT

Name : dr. Olivia Charissa, M.Gizi
Study Program : Physician Clinical Nutrition Specialist
Faculty of Medicine, Universitas Indonesia
Title : Medical Nutrition Therapy in Chronic Kidney Disease Patients with Anemia and Low Nutritional Intake Undergoing Hemodialysis
Counsellor : dr.Diana Sunardi, M.Gizi, Sp.GK
dr. Trismiyanti, M.Gizi, Sp.GK

Background: Chronic kidney disease (CKD) is defined by a pathological abnormality of the kidney from various etiologies. It is characterised by the irreversible gradual loss of kidney function, and it can progress to end-stage renal failure, which could establish the necessity for dialysis. The increasing CKD prevalence has become world's medical problem. Hemodialysis patients have high risks of malnutrition and other complications such as anemia. By providing appropriate medical nutrition therapy, the patients are expected to have a maintained and improved nutritional status.

Method: Four patients age 34-52 years old diagnosed with CKD had undergone routine HD twice a week and had different etiologies for their CKD. All patients had their medical history taken, physical examination, and laboratory test. History of patients' energy intake were below the basal requirement, while protein intake were less than 1.2 g /kg BW, with a weight loss of more than 10%. From the laboratory test, Hb levels were found less than 9g/dl with hypoalbuminemia in the second and fourth patients. These results indicates possible malnutrition, anemia, and inadequate intakes. Individualised specific nutrition therapy were given according to the needs and clinical conditions of each patient. Caloric intake were given in stages, adjusting to the intake tolerance, and protein ranges from 1.2 - 1.4 g / kg BW/ day. Micronutrient supplementation was given in the form of thiamine, riboflavin, pyridoxine, cobalamin, and folic acid.

Results: The patients' energy intake were above the basal requirement, with an average of 90% of Total Energy Requirement. Protein intake increased to 1 - 1.3 g/ kg BW/ day. All of those were followed by improvements in clinical and laboratory parameters in hemoglobin and albumin.

Conclusion: By maintaining nutritional status whilst improving physical activity along with rehabilitating hemoglobin and albumin, medical nutrition therapy plays a significant role in improving the clinical and laboratory results of CKD patients undergoing hemodialysis.

Key word : Chronic kidney disease, Hemodialysis, Anemia, Low Intake

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	vii
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR SINGKATAN.....	xv
1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Tujuan Penelitian.....	2
1.3 Manfaat.....	3
2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Penyakit Ginjal Kronik dengan Hemodialisis	4
2.1.1 Definisi, Klasifikasi dan Etiologi	4
2.1.2 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik	8
2.1.3 Perubahan Metabolisme Penyakit Ginjal Kronik	13
2.2 Malnutrisi pada Penyakit Ginjal Kronik dengan Hemodialisis.....	24
2.2.1 Skrining dan Asesmen Malnutrisi	24
2.2.2 Masalah Malnutrisi.....	28
2.3 Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik.....	31
2.4 Terapi Medik Gizi pada Penyakit Ginjal Kronis dengan Hemodialisis	35
2.4.1 Kebutuhan Energi dan Makronutrien	36
2.4.2 Kebutuhan Mikronutrien	39
2.4.3 Nutrien Spesifik.....	45
2.5 Kerangka Teori.....	46
3. KASUS.....	48
3.1 Pemilihan Kasus	48
3.2 Resume Kasus	48

4. PEMBAHASAN.....	77
5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	103
5.1 Kesimpulan.....	103
5.2 Saran.....	103
DAFTAR REFERENSI	104
LAMPIRAN	118

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Prognosis PGK Berdasarkan GFR dan Albuminuria	5
Gambar 2.2	Anatomi Ginjal	9
Gambar 2.3	Skema nefron dan fungsinya	10
Gambar 2.4	Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik	13
Gambar 2.5	Mekanisme Perkembangan PGK dengan Asidosis Metabolik	16
Gambar 2.6	Patofisiologi Penyakit Mineral Tulang pada PGK	20
Gambar 2.7	Penyebab Malnutrisi pada PGK	29
Gambar 2.8	Jalur Sinyal Sintesis dan Degradasi Protein	30
Gambar 2.9	Penyebab dan Komplikasi Malnutrisi pada PGK dengan HD.....	31
Gambar 2.10	Skema Mekanisme Anemia pada PGK	33
Gambar 3.1	Pasien Pertama.....	51
Gambar 3.2	Asupan Pasien Kasus Pertama.....	55
Gambar 3.3	Skema Mekanisme Anemia pada PGK	56
Gambar 3.4	Kadar Hemoglobin Pasien 1 pada Awal dan Akhir Pemantauan	56
Gambar 3.5	Pasien Kedua	60
Gambar 3.6	Asupan Pasien Kasus Kedua	63
Gambar 3.7	Kadar Hemoglobin Pasien Kedua pada Awal dan Akhir Pemantauan.....	63
Gambar 3.8	Kadar Albumin Pasien Kedua pada Awal dan Akhir Pemantauan .	64
Gambar 3.9	Pasien Ketiga	66
Gambar 3.10	Asupan Pasien Kasus Ketiga	70
Gambar 3.11	Kadar Hemoglobin Pasien Ketiga pada Awal dan Akhir Pemantauan.....	70
Gambar 3.12	Kadar Albumin Pasien Ketiga pada Awal dan Akhir Pemantauan.....	71
Gambar 3.13	Pasien Keempat	73
Gambar 3.14	Asupan Pasien Kasus Keempat	76
Gambar 3.15	Kadar Hemoglobin Pasien Keempat pada Awal dan Akhir Pemantauan.....	76
Gambar 3.16	Kadar Albumin Pasien Keempat pada Awal dan Akhir Pemantauan.....	76

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik Berdasarkan GFR.....	4
Tabel 2.2	Faktor Penyebab PGK dan Prevalensinya.....	6
Tabel 2.3	Faktor Risiko PGK	6
Tabel 2.4	Pemeriksaan Laboratorium untuk Penilaian Nutrisi	26
Tabel 2.5	Kriteria Diagnosis PEW	27
Tabel 2.6	Rekomendasi Makronutrien pada PGK dengan HD	39
Tabel 2.7	Berbagai Bahan Makanan Tinggi Kalium.....	41
Tabel 2.8	Makanan dan Minuman Tinggi Fosfat	41
Tabel 2.9	Rasio Fosfat Protein dalam Bahan Makanan	42
Tabel 2.10	Rekomendasi Mikronutrien pada PGK dengan Dialisis.....	44
Tabel 3.1	Karakteristik Pasien.....	48
Tabel 3.2	Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Pertama	56
Tabel 3.3	Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Kedua.....	63
Tabel 3.4	Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Ketiga	70
Tabel 3.5	Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Keempat.....	75

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Pemantauan Kasus I.....	119
Lampiran 2.	Pemantauan Kasus II	123
Lampiran 3.	Pemantauan Kasus III.....	127
Lampiran 4.	Pemantauan Kasus IV	133
Lampiran 5.	Analisis Asupan Pasien Pertama	139
Lampiran 6.	Contoh Menu Pasien Pertama.....	140
Lampiran 7.	Analisis Preskripsi Menu Pasien Pertama	141
Lampiran 8.	Analisis Asupan Pasien Kedua	142
Lampiran 9.	Contoh Menu Pasien Kedua	143
Lampiran 10.	Analisis Preskripsi Menu Pasien Kedua	144
Lampiran 11.	Analisis Asupan Pasien Ketiga	145
Lampiran 12.	Contoh Menu Pasien Ketiga	146
Lampiran 13.	Analisis Preskripsi Menu Pasien Ketiga.....	147
Lampiran 14.	Analisis Asupan Pasien Keempat.....	148
Lampiran 15.	Contoh Menu Pasien Keempat	149
Lampiran 16.	Analisis Preskripsi Menu Pasien Keempat.....	150
Lampiran 17.	Komposisi <i>Oral Nutrition Support</i> (ONS)	151
Lampiran 18.	Cara Mengurangi Kadar Kalium	152

DAFTAR SINGKATAN

AARC	: Asam Amino Rantai Cabang
ADA	: American Diabetes Association
AGEs	: <i>Advance Glycation End-Products</i>
ALA	: α - <i>Linolenic Acid</i>
ABWef	: <i>Adjusted Edema-Free Body Weight</i>
AKG	: Angka Kecukupan Gizi
AARC	: Aam amino rantai cabang
AHA	: American Heart Association
ALA	: α - <i>linolenic acid</i>
ASPEN	: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
BIA	: Analisis Bioelektrik bio-impedansi
CCK	: Kolesistokinin
CDL	: <i>Catheter Double Lumen</i>
CHr	: <i>Reticulocyte Hemoglobin Content</i>
CKD-MBD	: Penyakit Ginjal Kronik Mineral and Bone Disorder
CRP	: <i>C-reactive protein</i>
DM	: Diabetes Melitus
EPO	: Eritropoetin
ET	: Endotelin
ESRD	: <i>End Stage Renal Disease</i>
FGF-23	: <i>Fibroblast growth factor- 23</i>
GFR	: <i>Glomerular Filtration Rate</i>
HD	: Hemodialisa
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
IDL	: <i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
IGF-1	: <i>Insulin Growth Factor-1</i>
IL	: Interleukin
IMT	: Indeks Massa Tubuh
IRR	: Indonesian Renal Registry
ISRNM	: Internal Society of Renal Nutrition and Metabolism
IRR	: Indonesian Renal Registry
KDOQI	: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
KEB	: Kebutuhan Energi Basal
KET	: Kebutuhan Energi Total
LLA	: Lingkar Lengan Atas

MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease
MICS	: Malnutrisi Inflamasi Kompleks Sindrom
MUFA	: <i>Monounsaturated Fatty Acid</i>
NHANES III	: Third National Health and Nutrition Examination Survey
NO	: <i>Nitric Oxide</i>
NUU	: Nitrogen Urea Urin
PERNEFRI	: Perhimpunan Nefrologi Indonesia
PEW	: <i>Protein-Energy Wasting</i>
PGK	: Penyakit Ginjal Kronik
PI3K	: <i>Phosphatidyl-Inositol-3-Kinase</i>
PKC	: Protein Kinase-C
PTH	: Hormon Paratiroid
PUFA	: <i>Polyunsaturated Fatty Acid</i>
PYY	: <i>Peptide-YY</i>
TIBC	: <i>Total Iron Bindng Capacity</i>
TLC	: <i>Therapeutic Lifestyle Changes</i>
TNF- α	: <i>Tumor Necrosis Factor-α</i>
RAAS	: Sistem Renin Angiotensin Aldosteron
RET-He	: <i>Reticulocyte Hemoglobin Equivalent</i>
RhBG	: <i>Rhesus glycoprotein C</i>
RhCG	: <i>Rhesus glycoprotein B</i>
RISKESDAS	: Riset Kesehatan Dasar
ROS	: <i>Reactive Oxygen Species</i>
SAFA	: <i>Saturated Fatty Acid</i>
SGA	: <i>Subjective Global Assessment</i>
URT	: Ukuran Rumah Tangga
USRDS	: United States Renal Data System
UPS	: Sistem Ubiquitin Proteasom
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan suatu proses patologis dengan berbagai macam etiologi yang sudah menjadi masalah kesehatan di dunia dan beban kesehatan global. Keadaan tersebut ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, dan pada suatu derajat akhir akan memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.^{1,2} Berdasarkan data Global Burden of Disease Study, PGK merupakan penyebab kematian ke-27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010. Lebih dari 2 juta penduduk di dunia dengan PGK mendapatkan terapi dialisis.^{3,4} Di Indonesia berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Risksdas) 2018 prevalensi PGK mengalami peningkatan dari 2% pada tahun 2013 menjadi 3,8% per juta penduduk pada tahun 2018, dan sebesar 19,3% penderitanya menjalani hemodialisis (HD) dengan angka tertinggi terdapat di DKI Jakarta yaitu 38,7%. Menurut program *Indonesian Renal Registry* menyebutkan bahwa sebanyak 89% pasien PGK memerlukan terapi dialisis.⁵ Perawatan penyakit ginjal menduduki peringkat kedua dengan pembiayaan terbesar dari BPJS kesehatan setelah penyakit jantung.⁵

Peningkatan risiko terjadinya PGK dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko dan komorbiditas penyebab seperti hipertensi, diabetes melitus, obesitas, infeksi atau obstruksi saluran kemih, penggunaan analgetik.⁶ Pasien PGK yang menjalani hemodialisis, memiliki peningkatan risiko untuk mengalami malnutrisi. Hal tersebut dapat terjadi sebagai konsekuensi dari penurunan asupan akibat mual dan muntah, peningkatan kebutuhan energi, kehilangan banyak protein akibat proses hemodialisis, serta aktivasi jalur katabolisme protein yang menyebabkan penurunan massa bebas lemak.^{7,8,9} Selain itu, PGK juga telah diketahui dapat menimbulkan berbagai komplikasi lain seperti anemia, penyakit kardiovaskular, dislipidemia, gangguan elektrolit.¹⁰ Komplikasi-komplikasi pada penyakit PGK tersebut memiliki hubungan erat dengan nutrisi yang diberikan pada pasien dengan PGK yang menjalani hemodialisis, oleh karena itu pasien PGK dengan hemodialisis membutuhkan dukungan nutrisi yang optimal untuk memperlambat progresivitas komplikasi-komplikasi tersebut.

Anemia merupakan salah satu komplikasi umum pada pasien PGK, hal ini dikaitkan dengan penurunan produksi eritropoietin. Penanggulangan anemia pada pasien PGK diperlukan untuk meningkatkan kualitas hidup, status nutrisi, mengurangi angka kesakitan dan kematian. Nutrisi yang adekuat diperlukan dalam penanganan anemia pada PGK. Pemberian eritropoietin (EPO) menjadi salah satu terapi dalam penanganan anemia pada PGK.² Penelitian oleh Dong, dkk.¹¹ yang melihat asupan protein sehari-hari terhadap malnutrisi, perburukan klinis dan parameter biokimia, mendapatkan bahwa asupan protein yang sesuai kebutuhan dapat memengaruhi status nutrisi, luaran penyakit dan perbaikan parameter biokimia seperti hemoglobin, albumin dibandingkan dengan asupan dengan pembatasan protein. Araujo dkk.¹² yang melakukan penelitian retrospektif dan melihat parameter status nutrisi dengan survival penderita PGK dengan HD mendapatkan bahwa asupan yang rendah (<25 kkal/kgBB) berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas pasien.

Serial kasus ini bertujuan menilai keberhasilan terapi medik gizi yang disesuaikan dengan kondisi pasien terhadap asupan gizi, parameter laboratorium seperti hemoglobin, albumin dan status zat besi pada pasien PGK dengan HD rutin dan mendapatkan EPO.

1.2. Tujuan Penelitian

1.2.1 Tujuan Umum

Dilaporkannya peran terapi medik gizi terhadap status nutrisi dan parameter laboratorium pada pasien dengan penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis (HD).

1.2.2 Tujuan Khusus

1. Dilaporkannya karakteristik pasien dengan penyakit ginjal kronik yang menjalani HD rutin berdasarkan usia, jenis kelamin, status nutrisi, etiologi penyakit, perjalanan penyakit, dan faktor risiko lainnya.
2. Dilaporkannya asupan makronutrien dan mikronutrien pasien gagal ginjal kronik yang menjalani HD rutin melalui *food recall* 1×24 jam dan *food record* 3×24 jam pada pengkajian awal.
3. Dilaporkannya perubahan asupan gizi pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani HD rutin dan mendapat terapi medik gizi.

4. Dilaporkannya kadar hemoglobin, albumin, dan status zat besi pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani HD rutin dan mendapat terapi medik gizi.

1.3. Manfaat

1.3.1 Manfaat bagi Pasien

Pasien dapat mengetahui kondisi dan komplikasi yang terjadi karena penyakitnya, serta manfaat nutrisi adekuat terhadap parameter laboratorium dan kualitas hidup pasien.

1.3.2. Manfaat bagi Institusi

Serial kasus ini diharapkan dapat memberi informasi mengenai manfaat pemberian nutrisi adekuat sesuai kondisi pasien terhadap pasien PGK dengan HD rutin yang diberikan EPO.

1.3.3. Manfaat bagi Penulis

Sebagai penerapan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama masa pendidikan serta merupakan sarana pengembangan keterampilan dalam memberikan terapi medik gizi pada pasien PGK dengan HD rutin yang diberikan eritropoietin.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Ginjal Kronik dengan Hemodialisis

2.1.1 Definisi, Klasifikasi, dan Etiologi

Penyakit ginjal kronik adalah suatu kumpulan gejala yang terjadi akibat adanya gangguan fungsi ekskresi, endokrin, dan metabolismik dari ginjal yang bersifat progresif dan ireversibel. Gejala yang terjadi biasanya karena komplikasi akibat kerusakan organ ginjal tersebut.¹³ Definisi penyakit ginjal kronik adalah kelainan pada struktur maupun fungsi ginjal yang sudah berlangsung selama lebih dari 3 bulan dan memberikan implikasi terhadap kesehatan.^{1,14} Tanda kerusakan ginjal dapat ditentukan oleh adanya satu atau lebih kriteria seperti albuminuria, abnormalitas sedimen urin, gangguan elektrolit, abnormalitas pada gambaran histologi, abnormalitas struktur ginjal pada pemeriksaan penunjang radiologi, atau adanya riwayat transplantasi ginjal. Penurunan fungsi ginjal ditunjukkan dengan penurunan nilai *glomerular filtration rate* (GFR) kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² dan albuminuria. Selain penurunan GFR, jumlah albuminuria juga telah diketahui berhubungan dengan risiko perburukan fungsi ginjal.^{13,15} Klasifikasi PGK berdasarkan GFR dapat dilihat pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan GFR

Derajat	Deskripsi	GFR (ml/menit/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau tinggi	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan	60–89
3	Penurunan GFR sedang	30–59
4	Penurunan GFR berat	15–29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialisis

Sumber: telah dioleh kembali dari daftar referensi no.16

Berdasarkan KDIGO, ditambahkan parameter lain, yaitu rasio albumin dan kreatinin dalam klasifikasi PGK, dikaitkan dengan peranannya sebagai penentu progresivitas dan komplikasi dari penyakit ginjal kronik. Kategori A1 jika albuminuria kurang dari 30 mg/g, sedangkan apabila rasio albumin dan kreatinin antara 30 – 300 mg/g diklasifikasikan sebagai A2, sedangkan apabila rasio tersebut melebihi 300 mg/g dimasukkan dalam kategori A3.¹⁴

			Kategori Persisten Albuminuria		
			A1	A2	A3
			Normal dan Sedikit Meningkat	Meningkat Sedang	Meningkat Banyak
			<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR & Stadium	G1	Normal atau tinggi	≥90		
	G2	Berkurang Sedikit	60-89		
	G3a	Berkurang Sedikit/ Berkurang Sedang	45-59		
	G3b	Berkurang Sedang/ Berkurang Banyak	30-44		
	G4	Berkurang Banyak	15-29		
	G5	Gagal Ginjal	<15		

Gambar 2.1 Prognosis PGK Berdasarkan GFR dan Albuminuria

Keterangan: Progresivitas PGK dari ringan ke berat, Hijau : risiko rendah, Kuning : risiko sedang, Oranye: risiko tinggi, Merah : risiko sangat tinggi.

Telah diolah dari daftar referensi no.14

Penyakit Ginjal Kronik telah menjadi masalah kesehatan dunia dan membutuhkan beban biaya yang besar. Rendahnya pengetahuan dan terlambatnya penanganan pada penyebab ataupun faktor risiko PGK membuat penyakit ini berkembang lebih cepat. Etiologi tersering PGK antara lain diabetes dan hipertensi. Diabetes dapat menyebabkan kerusakan pada banyak organ tubuh, termasuk ginjal, pembuluh darah, jantung, serta saraf dan mata. Selain itu juga tekanan darah tinggi atau hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan serangan jantung, stroke dan penyakit ginjal kronik. Sebaliknya, penyakit ginjal kronik juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi. Penyebab lain yang juga sering dihubungkan dengan terjadinya PGK adalah glomerulonefritis, penyakit vaskular dan iskemia pada ginjal, serta penyakit glomerulus primer akibat hipertensi, penyakit ginjal polikistik, dan nefropati tubulointerstisial lainnya. Di Indonesia penyebab tersering PGK antara lain hipertensi, diikuti nefropati diabetikum, dan glomerulopati primer.^{13,17} Menurut KDOQI berdasarkan patologi, etiologi dan prevalensi terjadinya PGK dapat dilihat pada tabel 2.2

Tabel 2.2 Faktor Penyebab PGK dan Prevalensinya.

Patologi	Etiologi	Prevalensi
Glomerulosklerosis diabetik	DM tipe I DM tipe II	33%
Penyakit Glomerulus		19%
• Glomerulonefritis proliferatif • Penyakit glomerulus noninflamasi	SLE, vaskulitis, endokarditis bakterialis, Hepatitis B, Hepatitis C, HIV Penyakit hodgkin, intoksikasi obat, tumor, amiloidosis	
Penyakit Vaskular	Stenosis arteri renalis, hipertensi, hemolitik uremik sindrom, penyakit <i>sickle cell</i>	21 %
Penyakit Tubulointerstisial	Infeksi, NSAID, antibiotik, keganasan, multipel mieloma.	4 %
Penyakit Kistik	Autosomal dominan atau resesif.	6%

Telah diolah dari daftar referensi no.18

Faktor risiko yang dihubungkan dengan PGK antara lain genetik, ras, jenis kelamin, obesitas, merokok, penggunaan obat analgetik berlebihan. Kottgen dkk. mendapatkan genetik APOL1 pada ras afrika memiliki risiko sepuluh kali lebih tinggi menderita PGK. Beberapa penelitian mendapatkan bahwa laki-laki memiliki risiko lebih tinggi untuk menderita PGK. Akan tetapi, studi CREDIT di Turki mendapatkan wanita berisiko lebih tinggi mengidap PGK.⁶ Faktor-faktor risiko yang meningkatkan terjadinya PGK satdium akhir dapat dilihat pada tabel 2.3

Tabel 2.3 Faktor Risiko PGK

Faktor Risiko Terjadinya PGK	
Merokok	Hipertensi
Obesitas	Diabetes Melitus
Paparan logam berat	Penggunaan obat analgesik berlebihan
Konsumsi alkohol berlebihan	Riwayat penyakit ginjal akut
Hiperlipidemia	Riwayat penyakit kardiovaskular
Riwayat Hepatitis C	Sindrom metabolik
Infeksi HIV	Keganasan

Telah diolah kembali dari daftar referensi no.6

Hemodialisis merupakan prosedur terapi pengganti fungsi filtrasi ginjal untuk mengeluarkan produk-produk toksik dari tubuh. Inisiasi dilakukannya dialisis bergantung pada keparahan gejala yang dialami pasien. Indikasi untuk dilakukan terapi dialisis di antaranya adalah adanya *overload* cairan, perikarditis, edema paru, hiperkalemia tidak terkontrol, koma dan letargi. Terdapat tiga jenis terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis, peritoneal dialisis, dan transplantasi ginjal. Metode yang paling sering yang digunakan adalah hemodialisis. Hemodialisis biasanya dilakukan dua hingga tiga kali dalam seminggu. Pada hemodialisis, produk sisa dan kelebihan cairan, elektrolit di dalam tubuh akan dikeluarkan dari darah ke dalam dialisat melalui proses difusi, ultrafiltrasi dan adsorpsi.¹³ Kriteria untuk dimulainya dialisis pada pasien PGK antara lain adalah GFR kurang dari 10 ml/menit/1,73m², keadaan umum yang buruk dan gejala klinis nyata, kadar kalium serum lebih dari 6,0 mEq/L, ureum darah lebih dari 200 mg/dL, pH darah kurang dari 7,1, adanya anuria berkepanjangan (lebih dari 5 hari), serta adanya *overload* cairan.^{15,18}

Hemodialisis dapat dilakukan sebagai terapi sementara ataupun jangka panjang. Nutrisi perlu diperhatikan dalam proses dialisis karena proses terapi ini akan meningkatkan risiko malnutrisi. Terapi dialisis rutin, sebagai salah satu bentuk terapi pengganti ginjal, telah memperpanjang usia pasien PGK di seluruh dunia, bahkan penelitian menunjukkan memulai dialisis sebelum gejala uremia berat terjadi, berhubungan dengan peningkatan kesintasan pasien PGK.¹⁵

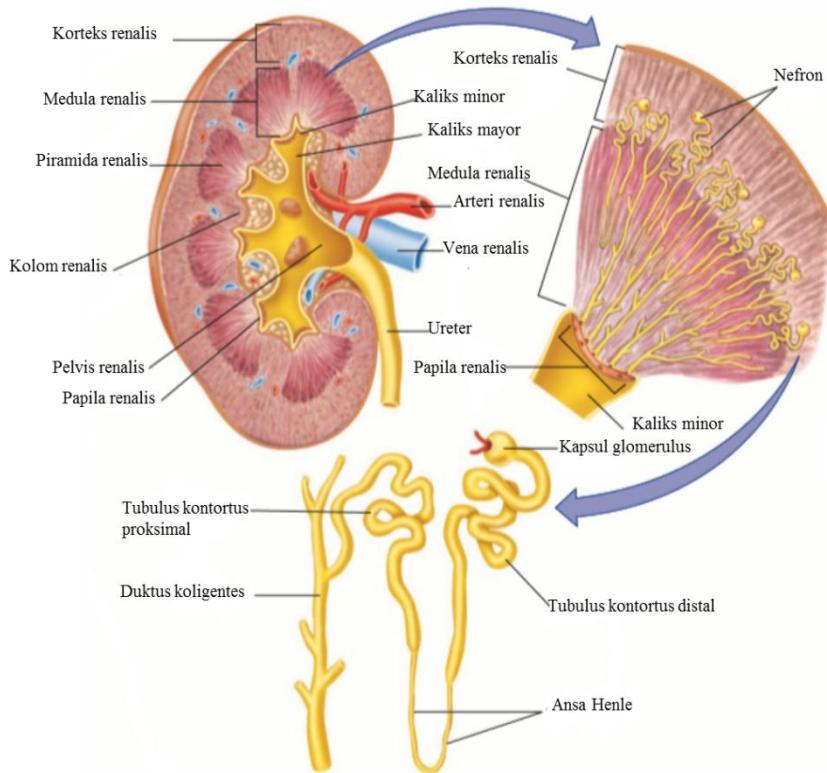
Saat menjalani HD, pasien dapat mengalami berbagai komplikasi. *Dialysis disequilibrium syndrome* merupakan salah satu komplikasi yang terjadi pada HD, hal ini terjadi bila penurunan kadar ureum terlalu cepat. Gejala yang timbul seperti nyeri kepala, mual, disorientasi jika memberat dapat terjadi penurunan kesadaran. Komplikasi akut lain yang sering terjadi adalah hipotensi, 25 -60 % pasien mengalami hipotensi selama sesi HD. Hipotensi sering terjadi pada pasien dengan IMT rendah atau memiliki penyakit kardiovaskular.¹⁹ Komplikasi kram otot dapat terjadi pada 90% pasien HD, mekanisme terjadinya kram otot pada saat HD belum dapat dijelaskan. Terjadinya hiponatermia, hipotensi, hipovolemia dan hipoksia dikaitkan dengan kram otot yang terjadi. Reaksi lain dapat berupa gejala yang tidak spesifik seperti nyeri dada dan punggung, gejala tersebut timbul beberapa menit setelah proses dialisis dimulai dan menghilang sendiri seiring dengan dilanjutkannya proses dialisis.^{19, 2}

Terapi nutrisi memegang peranan penting pada pasien dengan dialisis, status nutrisi pasien pada saat inisiasi HD akan menentukan hasil keluaran klinis pasien. Sebanyak 5–15 gram protein hilang dalam proses dialisis, proses HD sendiri akan menginduksi terjadinya pemecahan protein otot dan protein lainnya, menurunkan sintesis protein, dan meningkatkan energi ekspenditur. Oleh karena itu, penilaian status nutrisi dan pemberian terapi yang sesuai untuk pasien HD diperlukan untuk mempertahankan atau mencegah penurunan status nutrisi pasien.²⁰

2.1.2 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik

Ginjal merupakan salah satu organ utama dalam sistem saluran kemih. Ginjal adalah sepasang organ berbentuk seperti kacang yang terletak pada rongga abdomen atas, di antara peritoneum dan dinding posterior abdomen. Letak ginjal yang berada di belakang peritoneum menyebabkan ginjal seringkali disebut sebagai organ retroperitoneal. Secara anatomi, ginjal pria berukuran lebih besar dibandingkan wanita, ginjal memiliki panjang sekitar 11–14 cm, lebar 5–7 cm, dan tebal sekitar 4 cm, dengan berat 125 – 175 gram.²¹

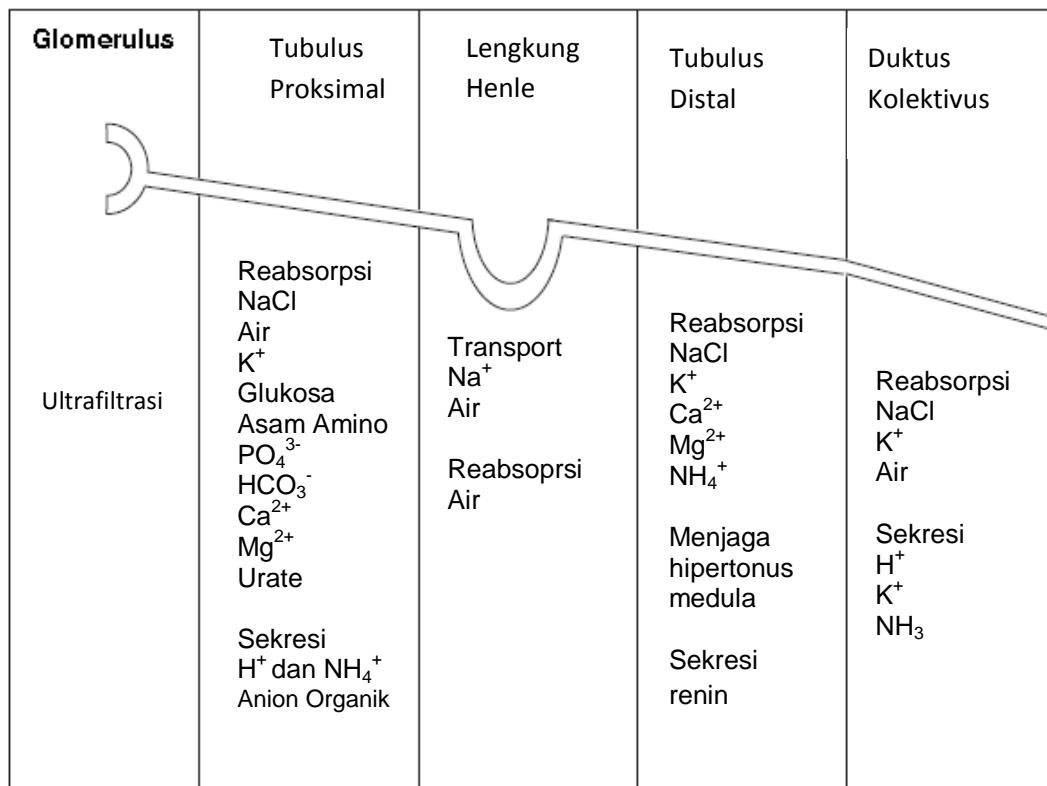
Ginjal terdiri dari dua bagian utama, bagian superfisial disebut sebagai korteks ginjal, sedangkan bagian terdalamnya disebut sebagai medula ginjal. Korteks ginjal tersusun atas zona kortikal dan zona jukstamedular. Bagian-bagian korteks tersebut kemudian membentuk kolumna renal. Medula ginjal terdiri dari piramid yang berbentuk seperti corong, pada bagian ujung yang mengecil dari piramid ginjal tersebut terdapat papila renalis. Satu lobus ginjal terdiri dari piramid ginjal, sebagian area korteks dan kolumna renalis.²¹ Potongan koronal dari ginjal dapat dilihat pada gambar 2.2.



Gambar 2.2 Anatomi Ginjal

Telah diolah kembali dari daftar referensi no. 22

Korteks ginjal dan piramid ginjal pada medula merupakan bagian-bagian yang menyusun parenkim ginjal, dan merupakan bagian utama yang paling fungsional dari organ ginjal. Pada parenkim ginjal terdapat sekitar 1 juta nefron berukuran mikroskopik yang merupakan unit fungsional ginjal. Nefron terbagi menjadi 2 bagian utama yaitu korpuskel renal tempat penyaringan plasma darah, dan tubulus renal. Struktur utama dari nefron sebagai unit fungsional ginjal adalah glomerulus. Glomerulus merupakan kumpulan pembuluh-pembuluh kapiler yang terletak di antara dua arteriol (afferent dan efferent) dan jaringan tubulus yang dilapisi oleh sel-sel epitel. Arteriol afferent berfungsi untuk membawa darah ke glomerulus, sedangkan arteriol efferent berfungsi untuk membawa darah keluar dari glomerulus.²² Bagian-bagian nefron beserta fungsinya dapat dilihat dalam gambar 2.3



Gambar 2.3 Skema nefron dan fungsinya

Telah diolah kembali dari daftar referensi no.24

Ginjal memiliki beberapa fungsi untuk mengatur homeostasis tubuh melalui mengatur cairan dan asam basa, pengeluaran ureum, sintesis hormon seperti renin, eritropoietin, dan vitamin D. Dalam fungsi ekskresi terdiri dari tiga bagian, yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi tubulus, dan sekresi tubulus. Aliran darah sistemik akan difiltrasi melalui glomerulus untuk protein dan sel-sel darah, saat melewati tubulus terjadi reabsorpsi asam amino, glukosa, beberapa mineral, selain itu natrium di reabsorpsi di tubulus proksimal dengan pengaruh aldosteron. Sekitar 20% dari plasma yang melewati glomerulus akan difiltrasi, sekitar 125 mL/ menit yang difiltrasi oleh keseluruhan seluruh nefron. Cairan hasil filtrasi glomerulus akan memasuki kapsula Bowman dengan melewati tiga lapis jaringan, yaitu membran glomerulus, membran basalis, dan lapisan dalam dari kapsula Bowman. Kemudian, cairan hasil filtrasi tersebut akan dibawa ke tubulus kontortus proksimal, Ansa Henle yang berbentuk-U, dan tubulus kontortus distal. Tubulus distalis akan bermuara ke duktus koligentes yang berakhir pada pelvis renalis. Dari pelvis renalis, urin akan akan dibawa ke kantung kemih.²³

Proses reabsorpsi di tubulus ginjal bersifat sangat selektif, dengan kapasitas reabsorpsi yang tinggi untuk berbagai substansi yang bermanfaat bagi tubuh dan sebaliknya kapasitas reabsorpsi yang sangat rendah bahkan hampir tidak ada untuk substansi yang tidak bermanfaat bagi tubuh. Sebagian besar kebutuhan energi ginjal, yaitu sebesar 80% digunakan untuk reabsorpsi sodium yang berlangsung di hampir sepanjang tubulus. Penyerapan kembali sodium paling banyak terjadi di tubulus proksimal, yaitu 67%, diikuti oleh 25% di Ansa Henle, dan 8% sisanya di tubulus distal dan duktus koligentes. Sodium dapat berdifusi secara pasif sesuai konsentrasi gradien maupun dengan menggunakan saluran khusus dari lumen melewati membran lumen ke dalam sel tubular. Dari sel tubular sodium masuk ke sel interstisial sebelum dibawa ke kapiler peritubular.²²

Apabila terjadi penurunan konsentrasi natrium klorida, volum ekstraselular, atau tekanan darah, maka sel granular di aparat jukstaglomerular akan menghasilkan renin, yang kemudian mengaktivasi angiotensinogen menjadi angiotensin 1. Angiotensinogen diproduksi oleh hati dan selalu tersedia dalam jumlah besar di plasma. Setelah melewati paru dan dikonversi oleh enzim *angiotensin-converting enzyme* (ACE) menjadi angiotensin 2, maka korteks adrenal akan terstimulasi untuk menghasilkan hormon aldosteron. Aldosteron meningkatkan reabsorpsi sodium di tubulus distal dan duktus koligentes dengan meningkatkan jumlah dari saluran sodium di membran luminal sel tubulus serta Na^+/K^+ -ATPase di membran basolateral sel tubulus, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi sodium yang akan diikuti oleh peningkatan reabsorpsi klorida dan air.^{22,24}

Reabsorpsi air terjadi secara pasif di sepanjang tubulus. Dari keseluruhan air yang di reabsorpsi, 80% direasorpsi mengikut reabsorpsi zat terlarut di tubulus proksimal dan ansa henle. Sisanya, yaitu sekitar 20% direabsorpsi di tubulus distal dan duktus koligentes yang dapat dipengaruhi secara hormonal.^{22,24}

Substansi penting yang diseikresikan oleh sel tubular adalah ion hidrogen, kalium, anion, serta kation organik. Ion hidrogen diseikresi tubulus proksimal, distal, dan kolektivus. Ion kalium direasorpsi di tubulus proksimal dan diseikresi dari tubulus distal dan kolektivus. Reabsorpsi dari kalium berlangsung secara konstan, sedangkan absorpsinya diatur sesuai dengan kadar kalium dalam tubuh. Apabila kadar kalium tinggi, maka maka sekresi kalium akan meningkat, dan sebaliknya sekresi akan turun

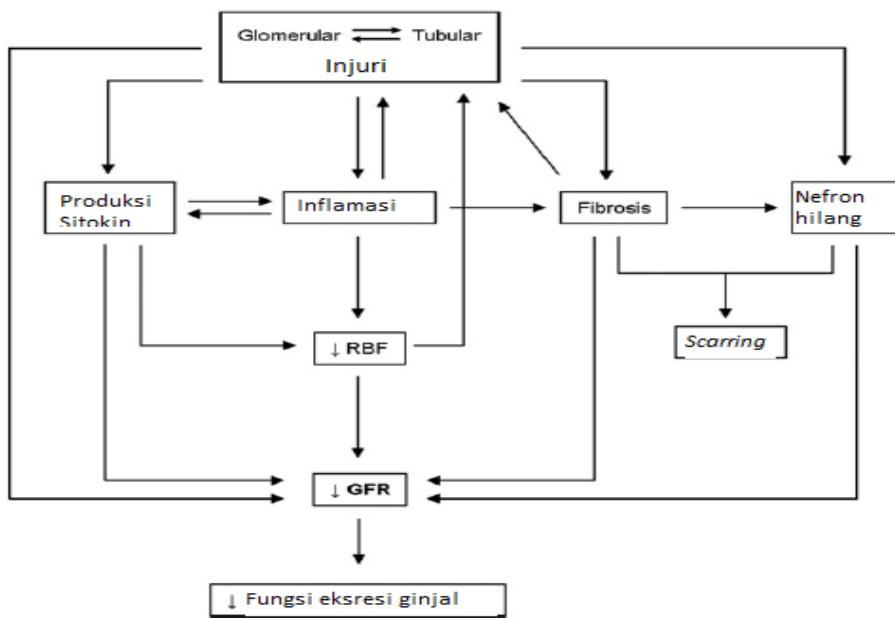
apabila kadar kalium rendah. Sekresi kalium menggunakan pompa Na^+/K^+ yang memerlukan energi untuk bekerja. Pompa tersebut akan membawa K^+ ke dalam sel tubular dan mengeluarkan Na^+ dari sel tubular, kemudian sel tubular akan berdifusi secara pasif melalui saluran K^+ di membran luminal.^{22,24}

Ginjal juga memproduksi berbagai enzim dan hormon. Renin yang diproduksi oleh ginjal diperlukan untuk menginisiasi aksis renin-angiotensin-aldesteron. Ginjal juga berperan dalam pembentukan sel darah merah di dalam tubuh, tepatnya melalui produksi eritropoietin yang merangsang pembentukan sel darah merah di sumsum tulang. Bentuk aktif vitamin D, yaitu 1,25 dihidroksikolekalsiferol ($1,25\text{-}(\text{OH})_2\text{D}_3$) dari 25-hidroksikolekalsiferol juga dibentuk di ginjal.¹³

Patogenesis gangguan fungsi ginjal dapat berbeda-beda tergantung penyakit yang mendasarinya. Meskipun demikian, patofisiologi yang terlibat dalam progresivitas penyakit ginjal secara garis besar memiliki mekanisme yang sama, yaitu adanya destruksi jaringan ginjal yang diikuti dengan inflamasi dan fibrosis seperti yang terlihat pada Gambar 2.4.²⁵

Adanya gangguan yang bersifat kimia atau fisik pada sel-sel ginjal secara terus menerus memicu terjadinya respon inflamasi dan fibrosis. Kerusakan ginjal yang berasal dari glomerulus ataupun tubular pada akhirnya akan mencetuskan kerusakan struktur nefron yang kemudian akan digantikan oleh jaringan fibrosis. Kerusakan sel akan memicu respon inflamasi dan produksi sitokin.²⁵

Di samping itu, kerusakan dari glomerulus menghasilkan ultrafiltrasi abnormal, yang kemudian dapat menimbulkan kerusakan di jaringan tubulus. Sebagai tambahan, sirkulasi glomerulus akan berhubungan dengan sirkulasi peritubular, sehingga penurunan perfusi glomerulus akan menyebabkan berkurangnya suplai darah peritubular, sehingga terjadi hipoksia di jaringan tubulointerstisial. Dengan demikian, dapat dikatakan kerusakan salah satu bagian dari ginjal dapat berlanjut ke bagian lainnya, baik melalui hubungan antar sel, mediator seperti sitokin dan faktor inflamasi, atau perubahan komposisi dari matriks dan membran basalis. Hal ini kemudian akan diikuti oleh konstriksi mesangial dan vaskular yang mengakibatkan penurunan GFR^{26,27}



Gambar 2.4. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik

Telah diolah kembali dari daftar referensi no.26

2.1.3 Perubahan Metabolisme Penyakit Ginjal Kronik

Manifestasi klinis yang terjadi pada PGK dapat memengaruhi berbagai sistem organ. Berbagai manifestasi klinis tersebut berhubungan dengan sindrom uremikum akibat peningkatan kadar ureum di dalam darah. Gejala klinis yang paling sering terlihat pada pasien PGK antara lain adalah anemia yang dapat menyebabkan pasien merasa mudah lelah, penurunan nafsu makan yang dapat memicu terjadinya malnutrisi, gangguan keseimbangan natrium, kalium, cairan serta asam basa, gangguan regulasi kalsium, fosfat, kalsitriol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), hormon paratiroid, *fibroblast growth factor 23* (FGF-23).¹⁵

Komplikasi lainnya adalah penyakit kardiovaskular yang telah diketahui sebagai penyebab morbiditas dan mortalitas utama pada pasien PGK.¹⁰ Sebanyak 30–45% pasien yang memiliki kondisi PGK derajat 5 sudah memiliki komplikasi kardiovaskular tahap lanjut. Komplikasi kardiovaskular dapat berupa penyakit jantung koroner, infark miokard, gagal jantung kongestif, dan hipertensi.^{10, 15}

Selain itu, PGK juga dapat menimbulkan komplikasi berupa malnutrisi. Pada pasien dengan PGK tahap lanjut telah diketahui adanya peningkatan katabolisme protein yang kemudian memicu terjadinya malnutrisi energi protein. Malnutrisi pada pasien PGK terutama terjadi pada pasien yang menjalani hemodialisis.

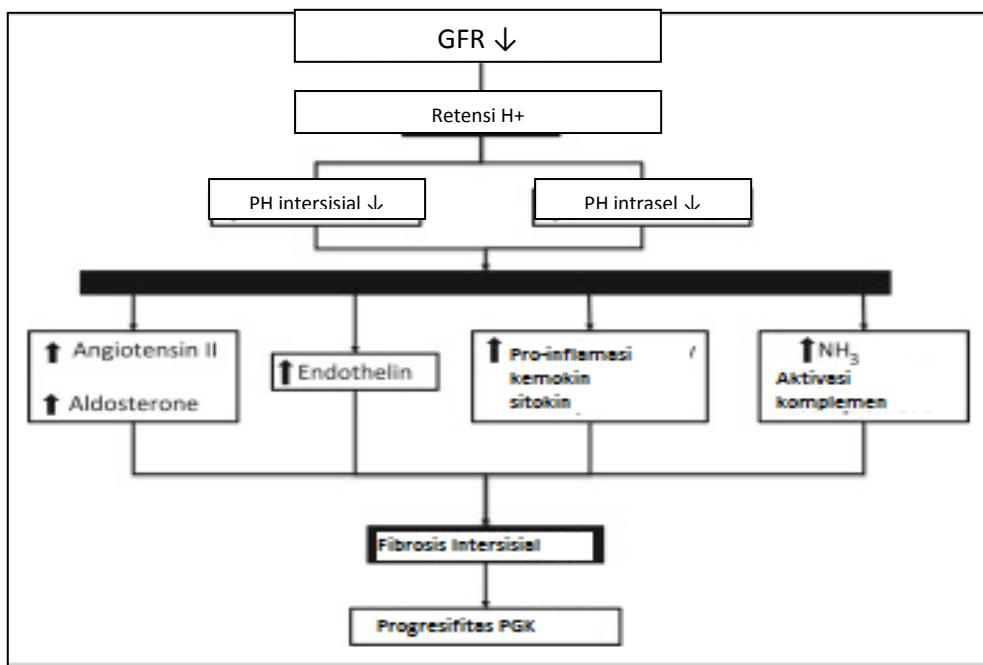
Keseimbangan Asam Basa

Keseimbangan asam basa merupakan salah satu komplikasi yang terjadi pada pasien PGK. Pada PGK, terjadi penurunan jumlah nefron fungsional dapat menyebabkan penurunan kapasitas ginjal untuk mengekskresi asam, sehingga menimbulkan terjadinya asidosis metabolik sistemik.⁷ Prevalensi terjadinya asidosis metabolik pada PGK bervariasi bergantung pada derajat keparahan dan definisi asidosis sendiri. Data yang ada, asidosis dengan kadar bikarbonat di bawah 22 mEq/L terjadi pada 2,3 – 13% PGK stadium 3 dan 19 – 37 % pada PGK stadium 4. Asidosis metabolik terjadi bila terdapat penurunan kadar GFR kurang dari 25% nilai normal. Beratnya asidosis metabolik berhubungan dengan tingkat keparahan PGK. Pada insufisiensi ginjal kronis ringan, asidosis metabolik timbul akibat penurunan kemampuan ginjal untuk mereabsorpsi bikarbonat, mengekskresi amonia dan klorida. Pada insufisiensi ginjal yang lebih berat asam-asam non-volatile tidak dapat diekskresi sepenuhnya sehingga terjadi asidosis uremik dengan meningkatnya *anion gap*.⁷

Dalam kondisi fisiologis, tubulus ginjal menyerap kembali sekitar 4.500 mmol bikarbonat yang difilter setiap hari. Selain itu, tubulus ginjal menghasilkan bikarbonat yang cukup untuk menetralisir pembentukan asam endogen. Dengan menurunnya fungsi ginjal, pembentukan bikarbonat menurun, sementara produksi asam endogen pada PGK tetap sehingga terjadilah asidosis pada pasien PGK.^{29,30} Berkurangnya jumlah nefron yang berfungsi dalam PGK juga mengganggu kapasitas ginjal untuk mengeluarkan asam berlebih (amonium). Penurunan fungsi ekskresi ammonium mulai terjadi pada PGK stadium 3b dan 4, yang merupakan penyebab utama terjadinya asidosis. Penelitian menunjukkan peningkatan ekspresi transporter NH₃ / NH₄⁺ yaitu RhCG dan RhBG pada membran apikal dan basolateral tubulus ginjal yang memfasilitasi masuknya amonia dan ammonium ke dalam tubulus ginjal. Konsekuensi peningkatan NH₃/NH₄⁺ intraginjal dapat mengaktifkan jalur komplemen yang mengarah ke peradangan dan cidera tubulointerstisial sehingga terjadi penurunan GFR. Asam berlebih juga meningkatkan produksi endotelin-1, angiotensin II dan aldosteron, sehingga mempercepat perkembangan PGK. Endotelin yang merupakan peptida dari sel endotelial untuk sintesis fibronektin dan kolagen sehingga terjadi cidera pada tubulointerstisial.^{29,30} Mekanisme perkembangan PGK dengan asidosis metabolik dapat dilihat pada gambar 2.5

Produksi asam endogen bergantung pada jumlah dan jenis protein, buah-buahan, dan sayuran yang dikonsumsi serta jumlah anion asam organik yang diekskresikan dalam urin. Selain itu, produksi asam juga bergantung pada GFR, kapasitas tubulus proksimal untuk menyerap kembali anion asam organik yang disaring, dan status asam-basa individu. Diet tinggi protein memiliki produksi asam endogen yang besar, sedangkan yang rendah protein atau kaya buah-buahan dan sayuran akan menurunkan produksi asam endogen. Produksi asam endogen akan memengaruhi konsentrasi bikarbonat serum dalam pada individu dengan fungsi ginjal normal, tetapi dampak yang ditimbulkan akan berbeda pada individu dengan penurunan fungsi ginjal. Studi Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) mendapatkan bahwa, konsentrasi bikarbonat serum berkorelasi terbalik dengan perkiraan asupan protein Penelitian lain, penurunan 25% asupan protein pada individu dengan GFR rata-rata $38 \pm 9,2$ mL / menit / $1,73\text{ m}^2$ dapat meningkatkan konsentrasi serum bikarbonat hampir $1\text{ mEq} / \text{L}$.^{30,31}

Asidosis metabolik pada PGK akan meningkatkan terjadinya degradasi protein otot, penurunan sintesis albumin, gangguan tulang, mempercepat perkembangan PGK, risiko penyakit kardiovaskular, inflamasi, dan peningkatan mortalitas pasien. Penelitian yang dilakukan pada hewan coba mendapatkan asidosis metabolik pada PGK dikaitkan dengan peningkatan proteolisis karena perubahan regulasi *insulin growth factor 1* (IGF-1) dan meningkatnya inflamasi. Selain itu menurunnya bikarbonat serum juga dikatakan meningkatkan terjadinya degradasi protein otot.^{30,32} Selain itu, sintesis albumin oleh hati terganggu karena terjadinya asidosis yang terjadi, analisis data NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) mendapatkan bahwa konsentrasi bikarbonat serum yang rendah dikaitkan dengan terjadinya hipoalbumin pada pasien PGK.³³



Gambar 2.5 Mekanisme Perkembangan PGK dengan Asidosis Metabolik
Telah diolah kembali dari daftar referensi no.31

Terapi untuk asidosis yang sering diberikan adalah dengan pemberian natrium bikarbonat dengan tujuan untuk menghambat perkembangan progresivitas dari PGK. Pada pasien yang menjalani HD terjadi fluktuasi yang besar dalam status asam basanya. Abramowitz dkk.³⁴, dalam pilot studi pada 20 penderita PGK dengan kadar bikarbonat 20 – 24 mEq/L yang diberikan natrium bikarbonat dengan dosis bertahap mendapatkan bahwa suplementasi bikarbonat dapat meningkatkan kadar bikarbonat serum dan meningkatkan kekuatan otot pasien. Rekomendasi pemberian natrium bikarbonat oleh KDIGO jika kadar bikarbonat serum kurang dari 22 mmol/L.^{29,35} Pemberian natrium bikarbonat harus dipertimbangkan sebagai penambahan natrium untuk pasien, sehingga status cairan pasien perlu dipantau ketat dan diberikan agen diuretik apabila diperlukan.¹⁵

Perubahan Keseimbangan Cairan dan Elektrolit

Pada sebagian besar pasien PGK, jumlah cairan tubuh total dan natrium dalam serum mengalami sedikit peningkatan, meskipun terkadang hal tersebut tidak terlihat pada pemeriksaan fisik. Pada keadaan normal, ginjal akan menyesuaikan reabsorpsi cairan dan natrium sehingga dapat terjadi keseimbangan antara asupan dengan ekskresi cairan dan natrium.¹⁵ Fungsi ginjal mengalami penurunan seperti pada PGK mengakibatkan

ginjal tidak mampu bekerja dengan optimal untuk menyeimbangkan hal tersebut sehingga terjadi retensi cairan dan natrium yang menyebabkan munculnya gejala klinis seperti edema.¹⁵

Peran ginjal dalam regulasi cairan dan elektrolit menyebabkan komplikasi ini sering terjadi pada penurunan fungsi ginjal seperti PGK. Gangguan keseimbangan cairan dapat mengakibatkan terjadinya disnatremia (hiponatremia atau hipernatremia), dan keadaan ini tidak tergantung pada kadar natrium dalam tubuh. Regulasi cairan yang diatur oleh sekresi hormon vasopresin (ADH) tidak berubah pada keadaan PGK, namun penurunan GFR menyebabkan penurunan kapasitas ginjal dalam mengeluarkan cairan. Dalam keadaan normal osmolalitas urin bervariasi antara 40 dan 1200 mOsm / kg. Pada PGK osmolalitas urin akan mendekati osmolalitas plasma atau suatu kondisi yang disebut isotheruria. Kemampuan ginjal yang menurun akan beradaptasi terhadap perubahan asupan cairan, ginjal akan secara bertahap mengalami penurunan kemampuan dilusi dan pemekatan.

Gangguan kemampuan ginjal dalam memekatkan dihubungkan dengan disfungsi dari tubulus, perubahan struktur medula, dan tonisitas cairan. Pasien akan mengalami hiponatremi apabila asupan cairan melebihi kapasitas yang seharusnya, dan terjadi *overload* cairan. Sebaliknya apabila asupan cairan kurang pasien akan mengalami dehidrasi dan akan terjadi hipernatremia.^{36,37} Natrium adalah kation ekstraseluler terbanyak, dan oleh karena natrium secara aktif keluar dari sel, sedangkan membran sel bersifat permeabel terhadap air, maka kadar natrium ekstraseluler sangat menentukan volume cairan ekstraseluler.³⁷ Penurunan fungsi ginjal (GFR kurang dari 25 ml/menit) akan mengakibatkan kemampuan untuk ekskresi natrium menurun sehingga terjadi edema, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular. Disnatremia pada PGK memiliki hubungan yang signifikan terhadap mortalitas pasien.^{29,36}

Selain itu, gangguan elektrolit yang sering terjadi pada pasien PGK adalah kalium. Elektrolit ini merupakan kation terbanyak dalam intrasel (98%) dan hanya 2% yang terletak pada ekstraselular. Pada keadaan normal, kalium akan diekskresikan oleh ginjal sebanyak 80–90% dari total asupan kalium per hari atau sekitar 2–6 gram per hari. Pada kondisi penurunan fungsi ginjal, mekanisme kompensasi ginjal tidak mampu mencegah akumulasi kalium sehingga menyebabkan hiperkalemia.¹³ Distribusi kalium intra dan ekstrasel dipengaruhi oleh insulin, katekolamin, dan status asam basa. Gradien

kalium transelular yang bergantung pada pompa Na^+/K^+ -ATPase sangat penting untuk menjaga potensial sel membran dan berbagai fungsi sel. Ginjal yang berperan utama dalam homeostasis kalium akan merespon terhadap peningkatan serum K, aldosteron dan cairan tubular dengan mengekskresi 80–98 % kalium dari asupan sehari-hari melalui urin. Pada PGK dimana terjadi gangguan fungsi ginjal akan menyebabkan gangguan homeostasis kalium, yang dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.²⁹

Magnesium yang berdistribusi terutama pada tulang dan cairan intraselular. Kation ini merupakan kedua terbanyak intrasel, hanya sekitar 1% yang ditemukan di ekstraselular. Magnesium merupakan kofaktor untuk reaksi enzim dalam metabolisme ATP dan mekanisme kontrol sel mitokondria.³⁷ Etiologi terjadinya gangguan magnesium pada PGK belum diketahui dengan pasti, akan tetapi kondisi hipo atau hipermagnesemia sering ditemukan pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal. Pada pasien dengan PGK stadium akhir lebih sering ditemukan keadaan hipermagnesemia, dan hal ini dikaitkan dengan obat-obatan yang dikonsumsi. Pada pasien yang menjalani HD lebih sering ditemukan keadaan hipomagnesemia, dikaitkan dialisat yang mengandung rendah magnesium.²⁹

Gangguan Mineral dan Tulang

Beberapa komplikasi dari PGK antara lain adalah *renal bone disease* akibat gangguan metabolisme kalsium dan fosfat, serta komplikasi kardiovaskular. Dalam keadaan normal, homeostasis kalsium serum dijaga melalui proses absorpsi dan sekresi kalsium oleh ginjal, ekskresi kalsium oleh ginjal, serta pelepasan kalsium dari tulang dan deposisi kalsium ke dalam tulang. Selain itu, hormon paratiroid juga membantu regulasi kalsium serum dengan menstimulasi resorpsi tulang dan reabsorpsi kalsium di ginjal serta mengaktivasi vitamin D menjadi bentuk aktif.¹⁵

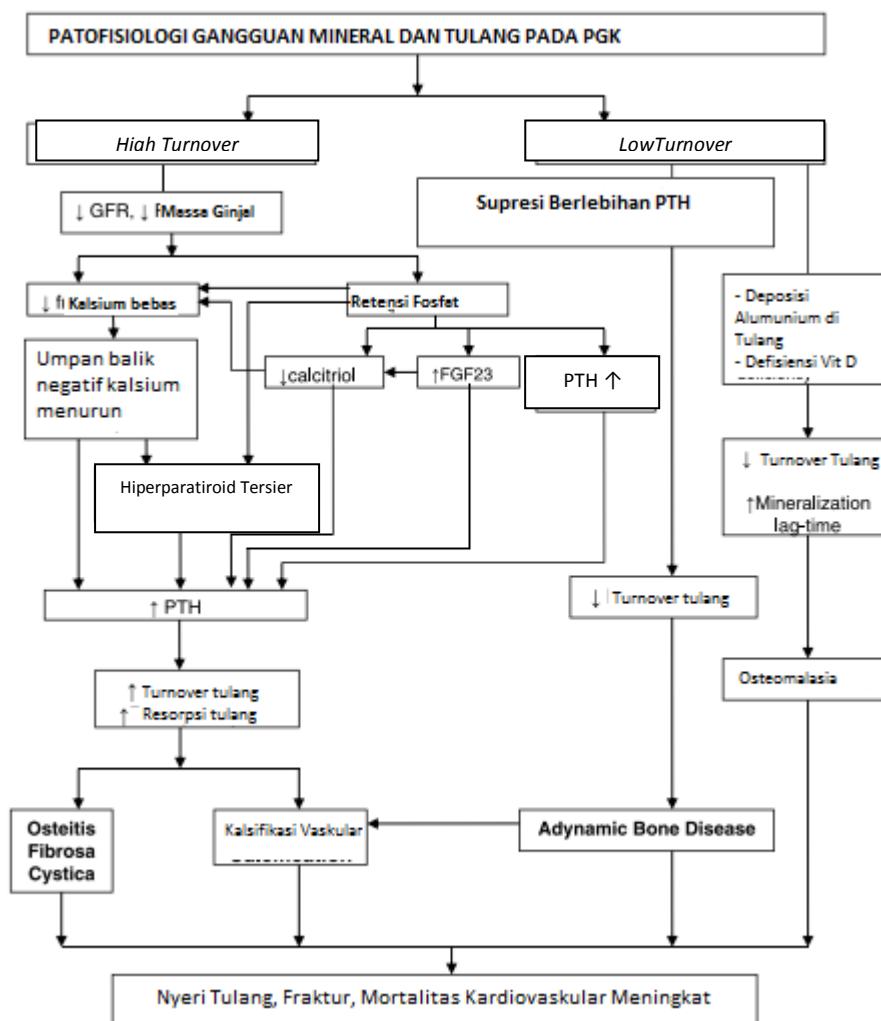
Metabolisme mineral tulang dan homeostasis kalsium-fosfor melibatkan interaksi yang kompleks antara ginjal, usus, tulang, dan kelenjar paratiroid. Metabolisme yang terjadi melibatkan hormon paratiroid (PTH), reseptor vitamin D dan vitamin D, *fibroblast growth factor-23* (FGF23) dan reseptor kalsium. Regulasi ekskresi kalsium dan fosfat dilakukan terutama oleh ginjal, sehingga kegagalan fungsi ginjal akan menyebabkan kelainan pada tulang, jaringan dan klasifikasi vaskular, yang

berakibat pada peningkatan mortalitas. Trias kelainan laboratorium, kelainan tulang dan kalsifikasi jaringan ini disebut penyakit ginjal kronik *mineral and bone disorder* (CKD-MBD).^{29 37}

Mekanisme terjadinya penyakit mineral tulang pada PGK melalui dua jalur yaitu *low turnover* dan *high turnover*. Kelainan hiperfosfatemia karena retensi fosfat terjadi pada jalur *high turnover*, hal ini dimulai pada PGK stadium awal. Saat terjadi penurunan fungsi ginjal akan terjadi peningkatan sekresi PTH sehingga meningkatkan ekskresi fosfat. Kadar fosfat dalam serum tidak akan meningkat sampai GFR menurun menjadi 20 ml/menit/1,73m². Keadaan ini akan mengakibatkan terjadinya hiperparatiroidisme sekunder dan penurunan kadar kalsium serum. Selain retensi fosfat, peningkatan PTH juga berhubungan dengan perubahan metabolisme kalsitriol (1,25 (OH)₂D₃) yang juga menyebabkan peningkatan sekresi PTH. Pada tulang terjadi resistensi terhadap PTH akibat dari *downregulation* pada reseptor PTH, sehingga terjadi peningkatan resorpsi tulang dan *turnover* yang menyebabkan kalsifikasi di arteri, sendi (ekstratulang).^{38,15}

Penurunan fungsi ginjal yang ditunjukkan dengan GFR yang rendah menyebabkan ginjal kehilangan kemampuannya untuk mengaktifkan vitamin D yang kemudian diikuti dengan penurunan absorpsi kalsium di saluran cerna, hal ini menyebabkan rendahnya kadar kalsium di dalam darah. Selain itu, penurunan fungsi ginjal juga menurunkan eksresi fosfat di ginjal, sehingga terjadi retensi fosfat. Kadar kalsium yang rendah dan kadar fosfat yang tinggi akibat penurunan fungsi ginjal tersebut memicu pelepasan hormon paratiroid oleh kelenjar paratiroid yang bertujuan untuk menormalkan kondisi tersebut dengan cara mengaktifkan vitamin D inaktif menjadi kalsitriol dan meningkatkan ekskresi fosfat melalui urin. Pada keadaan normal, kadar kalsium dan fosfat yang menjadi normal di dalam darah akan menimbulkan umpan balik negatif terhadap kelenjar paratiroid agar menekan pelepasan hormon paratiroid. Pada PGK, mekanisme umpan balik negatif tersebut mengalami gangguan akibat ketidakmampuan ginjal mengaktifkan vitamin D dan mengeksresikan fosfat melalui urin. Akibatnya, kelenjar paratiroid secara terus menerus akan melepaskan hormon paratiroid untuk normalisasi kadar kalsium dan fosfat di dalam darah. Hal ini kemudian akan diikuti dengan hiperplasia kelenjar paratiroid.^{13,15}

Penurunan sintesis vitamin D dan hiperfosfatemia akan memicu osteosit untuk memproduksi FGF-23. *Fibroblast growth factor-23* (FGF-23) adalah fosfatonin, suatu hormon yang mengatur ekskresi fosfat. Hormon ini diproduksi oleh osteosit dan osteoblas, berperan menjadi penghubung antara tulang, ginjal dan paratiroid yang terlibat dalam CKD-MBD. Kadar FGF-23 yang meningkat pada cedera ginjal yang ringan dan akan semakin meningkat seiring dengan peningkatan keparahan penyakit ginjal. Kadar FGF-23 akan meningkat sebelum terjadi perubahan pada kadar kalsium, fosfor, atau PTH sehingga FGF-23 digunakan sebagai salah satu biomarker untuk mendeteksi awal dari CKD-MBD.^{38,39} Patofisiologi penyakit mineral tulang pada PGK dapat dilihat pada gambar 2.6



Gambar 2.6 Patofisiologi Penyakit Mineral Tulang pada PGK

Telah diolah dari daftar referensi no. 39

Perubahan Metabolisme Karbohidrat

Pada keadaan normal ginjal memainkan peran utama dalam metabolisme insulin. Filtrasi glomerulus akan melakukan sekitar 60% dari klirens insulin, dan sisanya akan diekstraksi oleh pembuluh darah peritubular oleh mediasi endositosis yang kemudian akan dimetabolisme menjadi asam amino. Pada pasien dengan PGK akan terjadi gangguan metabolisme karbohidrat. Patofisiologi yang mendasari adalah terjadinya resistensi insulin dan terganggunya sekresi insulin. Selain itu pada pasien yang menjalani HD, resistensi insulin yang terjadi dihubungkan dengan terjadinya malnutrisi karena peningkatan katabolisme protein.^{40, 41}

Resistensi insulin ditandai oleh resistensi terhadap ambilan, metabolisme atau penyimpanan glukosa yang bermanifestasi karena penurunan insulin sehingga menstimulasi penurunan transpor glukosa dan terjadinya metabolisme glukosa pada jaringan lemak dan otot skeletal. Resistensi insulin pada PGK sudah dapat ditemukan pada stadium awal dan dikaitkan dengan risiko kardiovaskular dan progresivitas penyakit PGK.⁴⁰ Penurunan fungsi ginjal baik dari ringan sampai berat dapat mengganggu sensitivitas ambilan jaringan terhadap insulin sehingga terjadi peningkatan glukoneogenesis di hepar, penurunan ambilan glukosa oleh hepar atau otot skeletal. Hal ini terjadi karena gangguan pada aktivitas *phosphatidyl-inositol-3-kinase* (PI3K), sehingga membutuhkan insulin yang lebih banyak. Selain itu Keadaan uremia pada PGK merupakan mekanisme spesifik yang dikaitkan dengan terjadinya resistensi insulin pada PGK , pengeluran *reactive oxygen species* (ROS), sitokin pro-inflamasi seperti interleukin-1 (IL-1), interleukin -6 (IL-6) dan *tumor necrosis factor* (TNF- α) yang juga dihubungkan dengan terjadinya resistensi insulin. Faktor lain yang dihubungkan dengan terjadinya resistensi insulin adalah imunitas, inflamasi, obesitas, serta flora normal dalam pengaturan metabolisme energi. Beberapa penelitian yang telah dilakukan mendapatkan bahwa zat-zat yang larut dalam air berakumulasi pada PGK, akan tetapi proses HD yang dijalani dapat memperbaiki keadaan ini, sehingga gangguan metabolisme karbohidrat dapat membaik dengan dilakukannya HD.^{40,41, 42}

Gangguan sekresi insulin pada PGK dikaitkan dengan meningkatnya kadar PTH. Mekanisme yang mendasari PTH dalam menginduksi gangguan sekresi insulin adalah peningkatan konsentrasi kalsium sitoplasmik di sel beta pankreas yang mengakibatkan perubahan sinyal ion kalsium oleh glukosa dan sekresi insulin menjadi terganggu.⁴⁰

Kondisi yang perlu diperhatikan adalah terjadinya hipoglikemia pada pasien PGK dengan HD. Keadaan ini dapat terjadi baik pada pasien PGK dengan DM maupun tanpa DM. Beberapa studi mengatakan bahwa ginjal berkontribusi terhadap sedikitnya 40% proses glukoneogenesis. Pada pasien PGK yang menjalani HD dan diberikan terapi dialisat bebas gula seringkali mengalami hipoglikemia; malnutrisi, kurangnya glukoneogenesis, gangguan glikogenolisis dan gangguan pada degradasi insulin; semuanya berkontribusi menyebabkan hipoglikemia.⁴⁰

Perubahan Metabolisme Protein

Pada seluruh jaringan di tubuh secara normal metabolisme protein akan mengalami “*turning over*” yaitu jika terjadi degradasi akan dilakukan sintesis untuk mengganti kehilangan tersebut. Pada pasien PGK keseimbangan ini tidak terjadi, sehingga terjadi imbang nitrogen negatif. Fungsi ginjal dalam homeostasis protein adalah untuk melakukan sintesis, degradasi, filtrasi, reabsorpsi, dan ekskresi yang terjadi pada tubulus ginjal.⁴³

Katabolik protein yang terjadi dapat menyebabkan pasien jatuh pada keadaan *muscle wasting*, kondisi ini akan semakin memberat seiring dengan perkembangan penyakit PGK dan terapi hemodialisis akan semakin mempercepat terjadinya keadaan ini. Berdasarkan beberapa studi *cross-sectional*, prevalensi terjadinya *muscle wasting* pada pasien PGK antara 40–70 %. Faktor-faktor yang memiliki kaitan erat dengan terjadinya wasting pada PGK adalah adanya peningkatan *resting energy expenditure* (REE), inflamasi, penurunan ekskresi asam, dan akumulasi uremia. Kehilangan simpanan protein tertama di otot skeletal akan mengakibatkan peningkatan gaya hidup *sedentary*, ketergantungan terhadap bantuan orang lain.^{44 7}

Keadaan asidosis dapat meningkatkan terjadinya inflamasi dan memengaruhi hormon pada metabolisme protein yang pada akhirnya dapat menyebabkan peningkatan katabolisme protein. Mekanisme yang mendasari adalah pengaktifan jalur sistem ubiquitin proteasom (UPS) dan caspase-3. Caspase-3 yang aktif akan memecah aktomiosin dan miofibril untuk menyediakan substrat bagi UPS dalam melakukan degradasi.⁷

Produksi sitokin pro-inflamasi seperti IL-6 dan TNF- α akan meningkat pada keadaan uremia. Inflamasi menyebabkan katabolisme protein otot melalui berbagai

mekanisme. Sitokin-sitokin tersebut akan meningkatkan terjadinya malnutrisi pada pasien melalui beberapa mekanisme seperti aktivasi pusat integrasi sinyal proinflamasi oleh NFκβ dan katabolisme protein otot sebagai substrat untuk sintesis protein fase akut.^{41,45} Keadaan asidosis, inflamasi, dan uremia pada PGK berkontribusi terhadap terjadinya resistensi insulin, *growth hormone* dan hipersekresi glukokortikoid. Hormon-hormon ini juga berperan dalam terjadinya katabolik protein.⁷

Dislipidemia

Pada PGK dihubungkan dengan adanya trias berupa stres oksidatif, inflamasi, dan dislipidemia. Keadaan ini dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, malnutrisi, anemia, dan komplikasi PGK lainnya. Dislipidemia pada PGK baik yang menjalani HD ataupun non-HD ditandai dengan adanya hipertrigliseridemia, peningkatan *very low density lipoprotein* (VLDL), *intermediate density lipoprotein* (IDL) dan kilomikron remnan; menurunnya konsentrasi Apo A1, *high density lipoprotein* (HDL) kolesterol, serta akumulasi lipid teroksidasi dan lipoprotein. Pasien PGK dengan HD biasanya memiliki kadar kolesterol dan LDL dalam batas normal, akan tetapi pasien ini biasanya memiliki kadar trigliserida yang tinggi.⁴⁶

Serum trigliserida merupakan salah satu komponen lipid yang paling sering mengalami gangguan pada pasien PGK dengan HD. Trigliserida akan mulai mengalami peningkatan pada stadium awal PGK. Mekanisme yang mendasari peningkatan ini karena adanya gangguan pada metabolisme karbohidrat, sedangkan laju katabolisme menurun karena aktivitas *endothelium-associated lipase* (lipoprotein lipase/LPL dan *hepatic triglyceride lipase*) yang menurun.^{47,48} Pada kondisi uremia aktivasi LPL akan terganggu melalui mekanisme penghambatan oleh apolipoprotein C-III, sehingga terjadi penurunan rasio apolipoprotein C-II dan apolipoprotein C-III. Hormon PTH yang meningkat berperan dalam gangguan pemecahan *triglyceride-rich lipoprotein* sehingga meningkatkan kadar trigliserida plasma. Resistensi insulin pada PGK memicu peningkatan produksi VLDL sehingga pada akhirnya menyebabkan hipertrigliseridemia. Peningkatan TG dalam fraksi LDL menyebabkan terbentuknya partikel *small-dense* yang aterogenik.⁴⁶ Hal ini mengakibatkan pajanan yang lama terhadap lipoprotein remnan yang dapat meningkatkan risiko terjadinya aterogenesis.^{47,48}

Low density lipoprotein dan IDL berperan dalam pembentukan sel busa (*foam cell*) dan plak aterosklerosis. Pada kondisi uremia apo B yang terdapat pada LDL dan IDL rentan mengalami modifikasi melalui reaksi oksidasi, karbamilasi, dan glikasi. Hal ini membuat kedua partikel tersebut tidak dapat dikenali oleh reseptor yang terdapat di hati sehingga klirens dari plasma akan menurun. Selain itu katabolisme LDL dan IDL juga mengalami penurunan.⁴⁷

Kadar HDL pada pasien PGK biasanya menurun yang juga dikaitkan dengan kondisi uremia. Selain itu, faktor lain yang berperan adalah kadar apo-A1 yang rendah dan menurunnya aktivitas *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT) sehingga terjadi esterifikasi kolesterol dan mengganggu konversi HDL 3 menjadi HDL 2. Fungsi HDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati juga mengalami penurunan sehingga terjadi akumulasi kolesterol di pembuluh darah dan meningkatkan terjadinya aterosklerosis.^{46,47}

2.2 Malnutrisi pada Penyakit Ginjal Kronik

Malnutrisi pada PGK merupakan malnutrisi pada penyakit kronis. Hal ini ditandai dengan tingkat inflamasi yang ringan-sedang. Keterlibatan proses inflamasi menunjukkan bahwa selain asupan terdapat faktor lain yang dapat memengaruhi terjadinya malnutrisi, sehingga dapat memengaruhi keberhasilan dari terapi nutrisi yang diberikan.⁴⁹ Pada PGK dengan HD terdapat dua tipe malnutrisi yaitu tipe 1 atau klasik yang ditandai dengan kehilangan masa bebas lemak, asupan yang tidak adekuat, kadar albumin normal atau menurun sedikit dan masih responsif terhadap intervensi yang diberikan. Tipe kedua adalah malnutrisi karena inflamasi, tipe ini ditandai dengan rendahnya kadar albumin meskipun asupannya adekuat, peningkatan stres oksidatif, meningkatnya CRP dan proinflamasi lainnya dan tidak merespon terhadap intervensi yang diberikan.²⁰

2.2.1 Skrining dan Asesmen Malnutrisi

Skrining merupakan penilaian awal dalam mendiagnosa malnutrisi pada pasien PGK. NFK KDOQI merekomendasikan penggunaan *Subjective Global Assessment* (SGA) untuk penilaian status gizi pada pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis setidaknya enam bulan sekali.⁵⁰ Kuisioner SGA menilai perubahan berat badan, asupan makanan, gejala gastrointestinal, dan perubahan kapasitas fungsional, serta pemeriksaan

fisik untuk menilai ada tidaknya *muscle wasting* dan edema. Akan tetapi, SGA memiliki keterbatasan, yaitu dalam menggunakannya membutuhkan waktu lama serta pelatihan yang khusus, sehingga lebih digolongkan sebagai alat untuk assessment dan bukan untuk skrining.

Beberapa peneliti telah memodifikasi SGA lebih sederhana yang disesuaikan dan telah digunakan untuk penilaian status gizi pada penderita PGK. Penggunaan SGA dengan modifikasi pada pasien dengan penyakit ginjal kronik juga menunjukkan hasil yang memuaskan. Berbeda dengan SGA konvensional yang mengelompokkan hasil menjadi A, B, dan C, SGA dengan modifikasi memberi nilai maksimal lima untuk masing-masing tujuh poin penilaian. Kelebihan dari SGA modifikasi ini adalah, dari nilai tersebut dapat langsung dinilai dampak terhadap risiko mortalitas, yaitu untuk setiap penurunan 1 angka maka akan terdapat peningkatan mortalitas sebanyak 25%.⁵¹ Gupta dkk.⁵² yang melakukan studi potong lintang pada 100 pasien PGK dengan HD dan melakukan penilaian status nutrisi dengan SGA modifikasi, mendapatkan 29% pasien mengalami malnutrisi ringan, dan 64% mengalami malnutrisi sedang.

Data antropometri, seperti indeks massa tubuh, tebal lipatan kulit, dan lingkar lengan juga sering digunakan untuk menilai status nutrisi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis karena sederhana, praktis, dan terjangkau. Oliviera dkk.⁵³ menemukan bahwa SGA konvensional memiliki korelasi yang baik dengan indeks massa tubuh (dengan menggunakan *cut off point* 22), yaitu -0,326 dengan nilai P = 0,013 dan lingkar otot lengan, yaitu -0,460 dengan nilai < dari 0,001. Sampai saat ini, belum ada baku emas untuk mendiagnosis malnutrisi pada penyakit ginjal kronik, sehingga disarankan untuk melakukan kombinasi dari berbagai pemeriksaan, seperti SGA, antropometri, *bioelectrical impedance analysis*, albumin serum, data asupan dan sebagainya.^{50,53}

Pemeriksaan biokimia yang sering digunakan untuk menilai malnutrisi pada penyakit ginjal kronik adalah pemeriksaan albumin.⁵⁴ Albumin telah lama dipakai sebagai marker status nutrisi pada pasien dengan dialisis dan menunjukkan korelasi tidak langsung terhadap peningkatan mortalitas pasien. Meskipun kadar albumin dipengaruhi oleh reaksi inflamasi yang ditemui pada PGK, sehingga bukan merupakan penanda yang paling baik, tetapi masih digunakan sebagai acuan dalam praktik klinis. Selain albumin, transferin, prealbumin, dan *retinol binding protein* merupakan penanda lain yang sering dipakai untuk penilaian malnutrisi.¹³

Tabel 2.4 Pemeriksaan Laboratorium untuk Penilaian Nutrisi

Tes (Nilai normal)	Interpretasi	Penyebab Nilai normal meskipun Malnutrisi	Penyebab Lain dari Nilai Abnormal
Albumin serum (3,5 – 5 g/dL)	< 3,5 g/dL status protein terganggu	Dehidrasi Infus albumin, plasma beku segar, atau darah	Infeksi, protein yang rendah Trauma, luka bakar Kelebihan cairan Penyakit hati kronis
Prealbumin serum (20-40 mg/dL)	10-40 mg/dL (deplesi protein ringan) 5-10 mg/dL (deplesi protein sedang) < 5 mg/dL (deplesi protein berat)	Penyakit kronik	ginjal Sama seperti albumin
Total Iron Binding Capacity serum (240-450 mg/dL)	< 200 (gangguan status protein) Nilai yang meningkat menandakan imbang protein yang positif	Defisiensi besi	Rendah :Sama seperti albumin Tinggi : Defisiensi besi
Kreatinin serum (0,6 – 1,6 mg/dL)	< 0,6 muscle wasting karena defisit energi yang lama		Tinggi : Gagal ginjal, Dehidrasi berat
Urea nitrogen urin 24 jam (< 5 g/hari)	5 – 10 g/hari = katabolisme ringan 10 – 15 g/hari = katabolisme sedang > 15 g/hari = katabolisme berat		
Urea nitrogen darah / Blood Urea Nitrogen (BUN)	< 8 (mungkin disebabkan asupan protein yang inadekuat) 12-23 (kemungkinan asupan protein adekuat) >23 (kemungkinan asupan protein berlebih)		Rendah : gangguan fungsi hati Proses anabolisme Tinggi : Gagal ginjal (gunakan rasio BUN/kreatinin) Perdarahan gastrointestinal Gagal jantung

Telah diolah dari daftar referensi no. 54

Imbang protein adalah hasil interaksi dari asupan protein dan katabolisme protein dalam tubuh. Imbang protein dan katabolisme protein secara umum dapat dinilai melalui kadar nitrogen urea urin (NUU).⁵⁴ Namun, pengukuran NUU pada penderita PGK tidak dapat menggambarkan dengan baik proses katabolisme protein di dalam tubuh dikarenakan kurangnya diuresis, sehingga perlu dilakukan penyesuaian. Sedangkan untuk asupan protein dapat dinilai dengan melihat kadar urea nitrogen darah (*blood urea nitrogen*). Dengan meningkatnya asupan protein, maka kadar urea nitrogen

darah akan meningkat, sebaliknya apabila asupan protein rendah dapat menjadi penanda kurangnya asupan dari protein.⁵⁴ Pemeriksaan laboratorium yang digunakan sebagai penilaian status nutrisi dapat dilihat pada tabel 2.4

Tabel 2.5 Kriteria Diagnosis PEW

Kriteria yang dipakai untuk diagnosis klinis PEW pada PGK	
1	Kimia darah Albumin serum <3,8 g/dL (*) Serum prealbumin (transtiretin) < 30 mg/ dL (*) (bergantung pada derajat GFR pada PGK stadium 2-5). Serum kolesterol <100 mg/Dl (*)
2	Massa tubuh IMT <23 kg/m ² (**) Turunnya berat badan secara tidak sengaja: 5% selama 3 bulan atau 10% selama 6 bulan Persentase lemak tubuh < 10%
3	Massa otot <i>Muscle wasting</i> : Berkurangnya 5% massa otot selama 3 bulan atau 10% selama 6 bulan Berkurangnya area lingkar lengan atas(***) (penurunan >10% dibandingkan persentil 5 dari referensi populasi) Kreatinin (****)
4	Asupan makanan Asupan protein yang rendah tanpa disengaja < 0,8 g/kg/hari selama setidaknya 2 bulan untuk pasien dengan hemodialisa atau kurang dari 0,6 g/kg untuk pasien stadium 2-5 <u>Asupan energi yang kurang < 25 kkal/kg/hari selama setidaknya 2 bulan</u>

*tidak valid jika kadar berhubungan dengan kehilangan protein urin atau dari saluran cerna sangat besar, penyakit hati, penggunaan obat-obatan kolesterol ** IMT dapat lebih rendah untuk populasi Asia, BB harus bebas edema *** Pengukuran harus dilakukan oleh ahli **** Kreatinin dipengaruhi oleh massa otot dan asupan daging

Diadaptasi dari daftar referensi no. 55

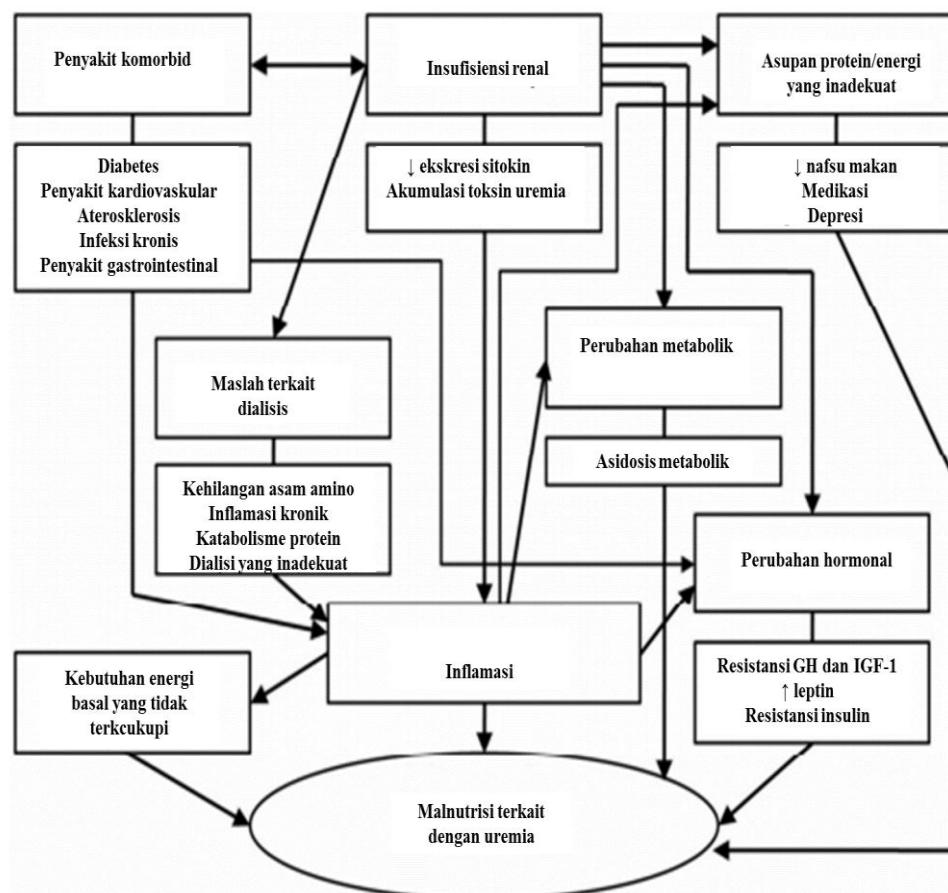
Berbagai istilah sering digunakan untuk kondisi malnutrisi pada penyakit ginjal kronik, antara lain malnutrisi uremia, kaheksia renal, malnutrisi energi protein, dan sebagainya. Berdasarkan rekomendasi dari Internal Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISNRM)⁵⁶, maka digunakanlah istilah *protein-energy wasting* (PEW). Definisi dari *protein-energy wasting* berdasarkan ISNRM adalah suatu keadaan yang ditandai berkurangnya cadangan protein tubuh dan sumber energi (protein tubuh dan massa lemak). Penyebab terjadinya PEW pada PGK bersifat multifaktor, antara lain adalah berkurangnya asupan protein dan energi, hipermetabolisme, asidosis metabolik, serta faktor komorbid, ataupun proses dialisis.

Diagnosis dari adanya PEW terbagi menjadi empat kategori, yaitu berdasarkan kimia darah, massa tubuh, massa otot, dan asupan diet. Diagnosis dapat ditegakkan apabila terdapat paling sedikit tiga dari empat kategori dan sedikitnya satu tes pada masing-masing kategori tersebut. Keempat kategori dan masing-masing tes dapat dilihat pada tabel 2.5.⁵⁵

2.2.2 Masalah Malnutrisi

Malnutrisi pada penyakit ginjal kronik meningkatkan risiko mortalitas pasien.⁵⁷ Fung dkk.⁵⁸ menemukan bahwa pasien dengan malnutrisi memiliki risiko kematian karena penyebab kardiovaskular 27% lebih tinggi dan setiap penurunan 1 g/dL albumin meningkatkan risiko kematian sebesar 39%. Terdapat data yang menunjukkan bahwa prevalensi malnutrisi energi protein pada pasien PGK dengan hemodialisis berkisar antara 20–70%. Tanda dan gejala malnutrisi muncul ketika penurunan GFR mencapai nilai dibawah 30 mL/menit, dan semakin memberat seiring penurunan GFR hingga dibawah 10 mL/menit.¹³

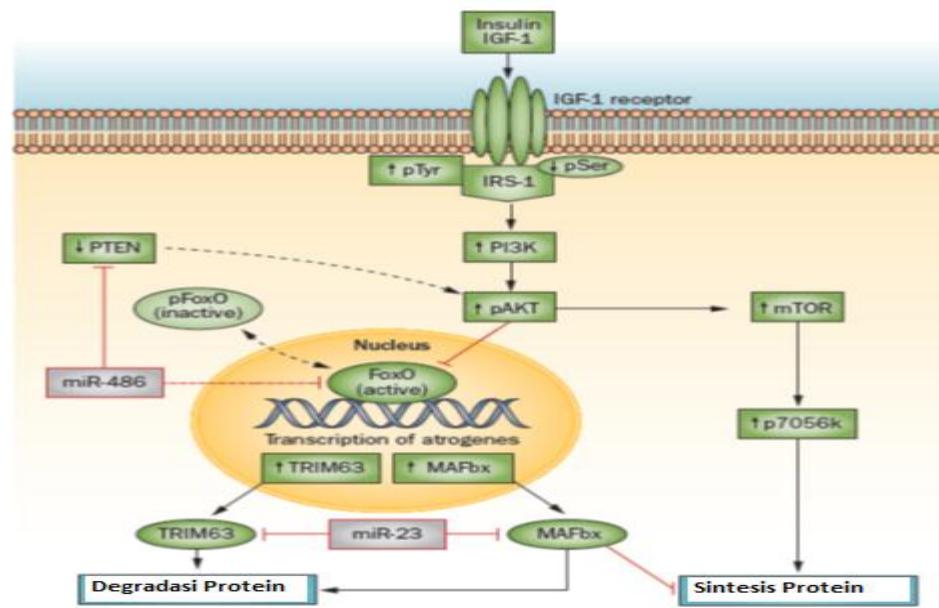
Kurangnya asupan pada pasien dengan PGK secara tunggal pada umumnya tidak akan menyebabkan terjadinya malnutrisi. Faktor yang dapat menyebabkan terjadinya malnutrisi pada pasien PGK adalah asupan energi yang tidak adekuat akibat mual dan muntah, serta anoreksia akibat peningkatan kadar ureum dalam darah (azotemia). Faktor penyebab malnutrisi yang terjadi pada PGK dapat dilihat pada gambar 2.7. Selain itu, malnutrisi juga dapat terjadi akibat adanya protein yang hilang pada proses hemodialisis, serta respon inflamasi yang meningkatkan kebutuhan protein tubuh.¹³ Malnutrisi pada pasien PGK juga terjadi akibat adanya aktivasi jalur katabolik seperti aktivasi UPS, caspase-3, lisosom, dan miostatin (regulator negatif pada pertumbuhan otot rangka) yang memicu proses proteolisis otot.⁸ Beberapa faktor etiologi yang memicu aktivasi jalur katabolik tersebut antara lain adalah asidosis metabolik, aktivasi *endothelin-1* dan *renin-angiotensin-aldosteron system* (RAAS), inflamasi sistemik, resistensi hormon anabolik, peningkatan energi ekspenditur, serta penumpukan toksin uremikum.^{7,8}



Gambar 2.7 Penyebab Malnutrisi pada PGK

Telah diolah dari daftar referensi no. 59

Secara biomolekular, sintesis dan degradasi protein terjadi melalui jalur sinyal beberapa komponen intraseluler seperti yang terlihat pada Gambar 2.8. Pada keadaan normal, sintesis dan degradasi protein dipengaruhi oleh insulin atau sinyal yang dihasilkan oleh IGF-1. Terikatnya insulin atau IGF-1 pada reseptornya akan menyebabkan fosforilasi IRS-1 yang kemudian menstimulasi jalur PI3K/Akt. Hal tersebut kemudian akan diikuti dengan fosforilasi Akt dan mengaktifkan mTOR yang memicu sintesis protein, serta menonaktifkan FoxO. FoxO yang tidak aktif tersebut tidak dapat memasuki inti sel sehingga stimulasi degradasi protein tidak terjadi. Pada kondisi Akt tidak terfosforilasi dan tidak aktif, FoxO akan menjadi aktif dan meningkatkan transkripsi ligase ubikuitin E3 yaitu MAFbx dan TRIM63. Hal ini akan menyebabkan terjadinya degradasi protein sehingga mengakibatkan wasting otot pada pasien PGK yang mengalami malnutrisi.⁸



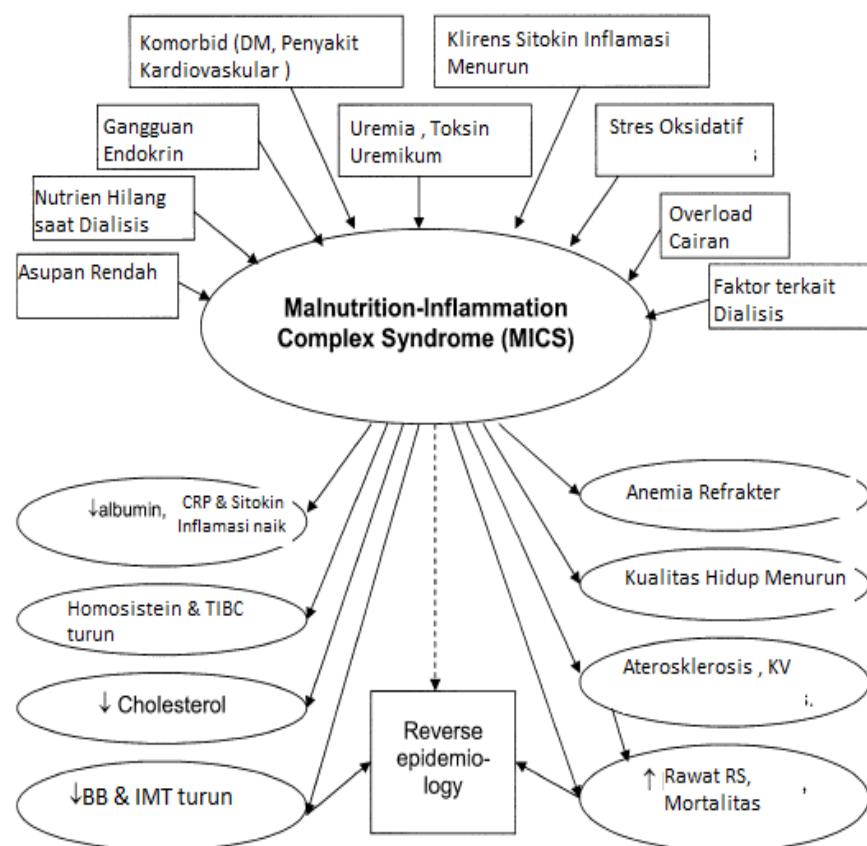
Gambar 2.8 Jalur Sinyal Sintesis dan Degradasi Protein

Telah diolah kembali dari daftar referensi no. 8

Malnutrisi erat kaitannya dengan inflamasi, yang merupakan respon pertahanan lokal terhadap kerusakan jaringan yang terjadi. Pada PGK malnutrisi dan inflamasi memiliki hubungan yang kompleks atau disebut malnutrisi inflamasi kompleks sindrom (MICS), dimana malnutrisi dapat mencetuskan inflamasi kronik dan kondisi inflamasi tersebut dapat memengaruhi morbiditas dan mortalitas pasien. Produksi sitokin-sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor- α* (TNF- α) akan mencetuskan proses katabolik dengan peningkatan degradasi protein, penurunan sintesis protein, dan juga berhubungan dengan anoreksia. Selain itu, pasien yang mengalami malnutrisi inflamasi sintesis albumin akan menurun, sedangkan CRP akan meningkat, sintesis kolesterol menurun yang juga merupakan tanda status nutrisi yang jelek. Terjadinya MICS akan mengakibatkan komplikasi pada pasien PGK dengan HD seperti terjadinya hipoalbumin yang dihubungkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan aterosklerosis, terjadinya refaktori anemia atau hiporesponsif EPO.⁶⁰

Hiporesponsif EPO sering terjadi pada pasien dialisis dengan malnutrisi. Hal ini dikaitkan dengan tingginya sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF- α serta ditemukannya kadar CRP yang tinggi. Sebuah studi potong lintang mendapatkan bahwa kebutuhan dosis EPO akan meningkat pada pasien dengan malnutrisi. Mekanisme yang

mendasari inflamasi dengan terjadinya hiporesponsif EPO belum jelas, akan tetapi beberapa penelitian mendapatkan bahwa meningkatnya produksi sitokin proinflamasi akan mencetuskan gangguan metabolisme zat besi dan supresi proses eritropoiesis di sumsum tulang.⁶⁰ Penyebab dan masalah yang terjadi pada pasien PGK dengan malnutrisi dapat dilihat pada gambar 2.9.



Gambar 2.9 Penyebab dan Komplikasi Malnutrisi pada PGK dengan HD

Telah diolah kembali dari daftar referensi no. 60

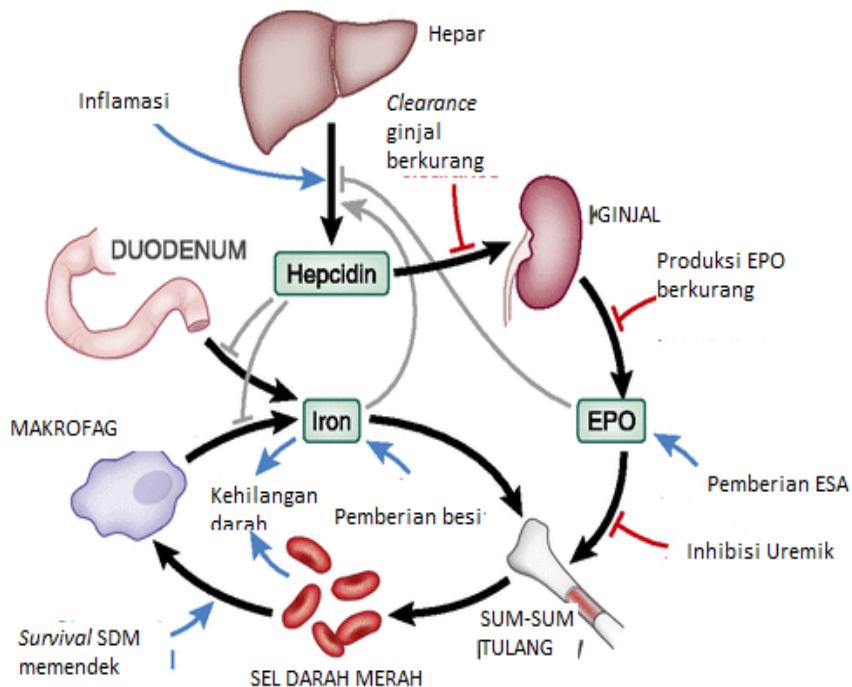
2.3 Anemia pada PGK

Anemia merupakan salah satu komplikasi PGK yang sering dikaitkan dengan prognosis pasien. Prevalensi anemia pada pasien PGK stadium 1 sampai dengan 5 berturut-turut adalah sebagai berikut, 4%, 4,7%, 12,3%, 22,7%, dan 51,5%.⁶¹ Anemia pada PGK adalah normositik, normokromik. Sistem eritropoitik mengatur homeostasis dalam menyediakan sel darah merah untuk mencapai oksigenasi jaringan yang adekuat,

keadaan hipoksia akan menstimulasi pembentukan produksi eritrosit baru. Eritropoietin merupakan molekul glikoprotein yang disekresi oleh sel interstisial ginjal, yang berfungsi untuk pertumbuhan dan diferensiasi sel darah merah di sumsum tulang. Pada keadaan hipoksia akan terjadi ikatan antara eritrpoetin, reseptor permukaan sel darah merah, dan *erythroid colony forming unit* (CFU-Es) dan produksi eritroblas sehingga sel dapat bertahan dan terjadi eritropoiesis. Hal ini akan meningkatkan produksi retikulosit dan memperbaiki massa sel darah merah. Defisiensi eritropoietin merupakan penyebab utama terjadinya anemia pada PGK.⁶²

Dalam proses eritropoiesis dibutuhkan ketersediaan eritropoietin dan besi. Mekanisme lain yang mendasari terjadinya anemia adalah inhibisi eritropoiesis karena uremikum, masa hidup eritrosit yang memendek dan gangguan homeostasis zat besi. Gangguan metabolisme zat besi dikaitkan dengan meningkatnya kadar hepsidin yang mengakibatkan terganggunya absorpsi zat besi dan mobilisasi zat besi. Inflamasi pada PGK akan menginduksi penurunan klimren ginjal yang mengakibatkan terjadinya *iron restricted erythropoiesis*. Pada PGK terjadi atrofi tubulus ginjal dan fibrosis pada jaringan tubulointerstisial sehingga terjadi penurunan kapasitas ginjal untuk sintesis eritropoietin.^{62,63} (gambar 2.3)

Pada pasien PGK yang menderita anemia pada umumnya akan dilakukan pemeriksaan darah lengkap, kadar zat besi melalui pemeriksaan feritin serum, saturasi transferin dan besi serum, serta pemeriksaan kadar asam folat dan vitamin B12. Pemeriksaan ini bertujuan untuk menyingkirkan penyebab lain dari anemia yang diderita pasien.² Anemia pada inflamasi kronis atau anemia pada penyakit kronis adalah suatu kelainan zat besi sistemik dan berhubungan dengan adanya keganasan, infeksi kronis, trauma, dan inflamasi.⁶⁴ Simpanan zat besi dalam tubuh sebenarnya tidak berkurang, tetapi terperangkap dalam makrofag. Selain itu, absorpsi zat besi juga berkurang dan terjadi penghambatan sintesis hemoglobin. Berkurangnya jumlah zat besi dalam serum merupakan akibat dari peningkatan hepsidin pada kondisi inflamasi. Sintesis hepsidin diinduksi oleh sitokin inflamasi interleukin-6 (IL-6), bakteri patogen, dan lipopolisakarida. Anemia pada inflamasi kronis bersifat ringan hingga sedang, dan terapi pada umumnya adalah berdasarkan penyakit yang mendasarinya.⁶⁵



Gambar 2.10 Skema Mekanisme Anemia pada PGK

Telah diolah kembali dari daftar referensi no. 63

Anemia defisiensi besi juga sering terjadi pada penderita PGK, terutama pada pasien yang menjalani HD. Hal ini disebabkan karena kehilangan darah selama proses dialisis, *occult blood loss*, pemberian terapi eritropoietin (EPO), dan kadar hepsidin ditemukan sangat tinggi. Kadar hepsidin yang tinggi menyebabkan gangguan transportasi zat besi dari saluran cerna, sehingga terjadi penurunan kadar zat besi dalam darah. Selain itu penanganan anemia karena adanya gangguan homeostasis zat besi pada pasien PGK merupakan terapi kompleks yang melibatkan berbagai faktor. Pemberian EPO dan dosis terapi zat besi harus sesuai untuk mencapai hasil terapi yang baik dan mencegah terjadinya efek samping yang dapat terjadi. Dalam mendiagnosa defisiensi besi yang terjadi sangat dipengaruhi oleh kondisi peradangan yang dialami pasien, akut atau kronis. Terdapat beberapa parameter yang dapat digunakan untuk mengetahui status zat besi dalam tubuh, namun penanda biokimia ini sebagian besar dipengaruhi oleh reaksi fase akut.^{66,67}

Indikator yang paling sering dipakai adalah hemoglobin dan hematokrit. Kedua pemeriksaan ini dapat mengindikasikan adanya anemia, akan tetapi keduanya merupakan parameter terakhir yang berubah saat terjadi anemia.⁶⁸ Pemeriksaan lain

yaitu feritin plasma yang memberi gambaran mengenai kadar cadangan zat besi dalam hati, limpa, dan sumsum tulang. Dikatakan berkurang apabila kadar feritin kurang dari 12 ng/mL. Indikator ini merupakan reaktan fase akut dan sebagai penanda penyimpanan besi bukan pasokan besi. Pemeriksaan *C-reactive protein* (CRP) untuk mendeteksi adanya inflamasi atau infeksi. Penilaian lain yaitu saturasi transferin yang memberi gambaran zat besi yang bersirkulasi dalam bentuk terikat pada transferin. Pemeriksaan ini juga merupakan reaktan fase akut, sehingga kurang dapat dipakai pada kondisi kronis. Saturasi transferrin yang normal adalah 33%. Bila terjadi defisiensi, saturasi transferin berkurang hingga 16%. Saturasi transferrin dapat dihitung dengan mengalikan kadar zat besi dalam darah dengan 100, kemudian dibagi dengan kadar *total iron binding capacity* (TIBC). *Total iron binding capacity* menggambarkan jumlah zat besi yang dapat diikat oleh transferrin. Nilai normal TIBC adalah sekitar 200-400 µg/dL. Nilai yang lebih dari 400 µg/dL mengindikasikan adanya defisiensi zat besi. Kadar zat besi serum diperiksa untuk menggambarkan jumlah zat besi yang terikat pada transferrin dan protein darah lainnya juga dipengaruhi oleh kondisi defisiensi zat besi. Kadar normal zat besi serum adalah 50-165 µg/dL. Pada defisiensi zat besi, konsentrasi zat besi serum menurun hingga kurang dari 50 µg/dL. Seiring dengan berkurangnya zat besi yang bersirkulasi, zat besi fungsional dan selular menjadi terbatas.^{66,68,69}

Parameter yang telah dikembangkan dalam beberapa tahun terakhir adalah *hypochromic red cells* (%Hypo) dan *reticulocyte hemoglobin content* (CHr). Kadar CHr dan %Hypo merefleksikan ketersediaan zat besi dan merupakan marker yang baik untuk menunjukkan defisiensi zat besi fungsional.⁶⁷ Retikulosit merupakan eritrosit paling awal yang dilepaskan ke dalam darah dan akan bertahan selama 1 hingga 2 hari. Pemeriksaan CHr menggambarkan jumlah besi yang tersedia untuk sel darah merah yang diproduksi oleh sum-sum tulang. Akhir-akhir ini telah tersedia indikator baru untuk mengukur retikulosit seluler seperti CHr yaitu *reticulocyte hemoglobin equivalent* (RET-He). Beberapa penelitian melaporkan yang melakukan analisis dengan beberapa alat untuk mengukur retikulosit mendapatkan bahwa terdapat korelasi dan makna klinis yang sama antara CHr dan RET-He. Hal ini membuat RET-He dapat menggantikan parameter CHr dengan sensitivitas dan spesifitas yang hampir sama. Penelitian lain juga membandingkan efektivitas pemeriksaan RET-He dengan parameter konvensional seperti transferin, feritin dan TIBC dan mendapatkan bahwa RET-He memiliki sensitivitas dan

spesivitas yang cukup baik dibandingkan dengan ketiga parameter.⁷⁰ RET-He adalah parameter baru yang bernilai setara dengan CHr dan dapat dengan mudah diukur dengan penghitung sel darah yang tersedia. Retikulosit hemoglobin ekuivalen menggambarkan nilai rata-rata distribusi kandungan hemoglobin di dalam retikulosit dan menggambarkan ketersedian besi dalam proses eritropoiesis di sum-sum tulang dalam beberapa hari terakhir.^{67,71,72}

Defisiensi eritropoietin merupakan unsur utama penyebab anemia pada PGK, sehingga pemberian rekombinan eritropoietin (EPO) merupakan terapi umum yang diberikan. Eritropoitin rekombinan (EPO) pertama kali diperkenalkan pada tahun 1985 sebagai terapi anemia pada PGK. Berdasarkan waktu paruhnya, terdapat dua jenis EPO yaitu *short acting* dan *long acting*. *Short acting* EPO merupakan yang pertama kali ditemukan yaitu alfa dan beta. Pada tahun 2007 ditemukan beberapa jenis EPO lain seperti zeta dan theta. Eritropoitin *short acting* ini memiliki waktu paruh 6-8 jam bila diberikan secara intravena dan 19-24 jam jika diberikan subkutan dengan waktu pemberian optimal dua hingga tiga kali pemberian per minggu. Jenis EPO lain yaitu *long acting* dengan berat molekul yang lebih besar dibandingkan *short acting*. Waktu paruh preparat ini juga lebih panjang dan pemberian secara optimal dalam satu kali per minggu atau dua minggu.⁷³

Pasien yang mendapatkan EPO, akan tetapi belum dapat memperbaiki kondisi anemianya mungkin dapat mengalami hiporesponsif EPO. Faktor-faktor yang berperan dalam terjadinya hiporesponsif EPO antara lain inflamasi, status nutrisi dan overload cairan.^{74,75,76} Kondisi malnutrisi dan inflamasi pada pasien HD akan meningkatkan pengeluaran sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF- α . Beberapa penelitian telah mengakatan bahwa kadar sitokin proinflamasi tersebut berhubungan secara signifikan dengan peningkatan dosis EPO yang diperlukan pasien.⁶⁰

2.4 Terapi Medik Gizi pada Penyakit Ginjal Kronik dengan Hemodialisa

Terapi medik gizi pada pasien PGK bergantung pada masing-masing stadium. Untuk stadium 1 dan 2 penanganannya difokuskan pada penyakit komorbid yang menyertai, seperti diabetes, hipertensi, dan dislipidemia. Pada stadium 3 dan 4 tujuannya adalah untuk mencegah malnutrisi, memberikan asupan protein yang cukup untuk menjaga massa otot dan protein serum, mengatasi gangguan absorpsi, utilisasi, serta eksresi

vitamin dan mineral, dan untuk menormalkan kadar lipid dalam darah.¹³ Seiring dengan penurunan fungsi ginjal, berbagai fungsi ginjal yang berhubungan dengan metabolisme juga terganggu. Kemampuan ginjal untuk mengekskresikan sisa metabolisme protein, meregulasi keseimbangan asam basa, memproduksi eritropoietin, aktivasi vitamin D, serta meregulasi mineral dan elektrolit mengalami gangguan seiring dengan penurunan fungsi ginjal. Oleh karena itu, nutrien yang ikut mengalami gangguan pada kondisi PGK antara lain adalah protein, energi, natrium, kalium, fosfor, kalsium, vitamin, mineral, dan cairan. Sehingga pada tatalaksana nutrisi hal-hal tersebut penting untuk diperhatikan.¹³ Pada PGK derajat 5, tatalaksana nutrisi juga bertujuan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dalam hal energi dan protein, mencegah malnutrisi, meminimalisir uremia, mempertahankan tekanan darah dalam batas normal, serta menjaga keseimbangan cairan tubuh. Selain itu, tatalaksana nutrisi pada PGK derajat 5 juga lebih memperhatikan kondisi PGK dengan hemodialisis.¹³ Hal penting yang perlu diperhatikan pada tatalaksana nutrisi PGK derajat 5 dengan hemodialisis yang membutuhkan asupan protein yang lebih tinggi. Tingginya kebutuhan protein pada kondisi hemodialisis disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu adanya kehilangan asam amino bebas sebesar 10–12 gram per hari dan albumin sebesar 5–15 gram per hari, adanya perubahan *turnover* albumin, asidosis metabolik yang meningkatkan degradasi asam amino, serta kondisi inflamasi dan infeksi.¹³

2.4.1 Kebutuhan Energi dan Makronutrien

2.4.1.1 Energi

Asupan energi yang adekuat merupakan hal yang penting untuk diperhatikan untuk mencegah katabolisme dan menjaga status nutrisi pada pasien PGK. Beberapa studi menunjukkan bahwa terjadi peningkatan kebutuhan energi pada pasien PGK dan ESRD. Hal ini disebabkan oleh adanya inflamasi dan komorbiditas seperti penyakit kardiovaskular, diabetes, dan hiperparatoriodisme. *Resting energy expenditure* dapat mengalami peningkatan sebesar 12–20 % selama dialisis. Rekomendasi NKF-KDOQI dan ESPEN untuk populasi dewasa dengan penyakit ginjal kronik (GFR < 25 mL/menit/1,73m²) yang menjalani dialisis adalah 35 kkal/kg BB jika usianya kurang dari 60 tahun, sedangkan apabila usianya 60 tahun ke atas adalah 30–35 kkal/kgBB. Energi yang berasal dari karbohidrat dan lemak harus diperhitungkan dalam jumlah

yang cukup untuk mencegah degradasi protein yang digunakan sebagai sumber energi. Karbohidrat dapat diberikan sebesar 50–60% dari total kalori.^{13,20,77}

Hal yang perlu diperhatikan pada penentuan energi pasien adalah berat badan (BB) yang digunakan untuk menentukan kebutuhan pasien, yaitu BB yang disesuaikan dengan kondisi bebas edema atau *adjusted edema-free body weight* (aBWef). Pada pasien yang menjalani dialisis BB harus diperiksa pasca menjalani dialisis (BB kering).¹⁸ Pasien dengan status nutrisi berat badan berlebih juga membutuhkan penyesuaian energi. Selain itu aktivitas fisik pasien, status gizi, dan status hipermetabolisme juga perlu diperhatikan dalam pemberian energi. Pasien yang menjalani HD biasanya mengalami anoreksia, *fatigue*, psikologis, dan efek hipermetabolik dari proses dialisis sehingga sulit untuk memenuhi asupan energi sesuai kebutuhannya secara konstan.⁷⁷

2.4.1.2. Protein

Protein pada pasien PGK merupakan makronutrien yang menjadi perhatian, karena metabolisme yang banyak terjadi di ginjal. Pada pasien PGK tanpa HD disarankan untuk melakukan restriksi protein dengan tujuan memperlambat progresivitas PGK. Jenis restriksi yang diberikan dapat berupa *low protein diet* (LPD) atau *very low protein diet* (VLDP). Diet rendah protein mengakibatkan asupan nutrien lain yang banyak terkandung dalam sumber protein menjadi terbatas. Pemilihan restriksi protein pada PGK harus disesuaikan dengan kondisi penyakit pasien, apabila terlalu berlebihan akan dapat memengaruhi status nutrisi sehingga terjadi outcome yang buruk, terutama pada pasien yang menjalani dialisis.⁷⁸

Asupan protein sangatlah penting untuk pasien dengan penyakit ginjal kronik, karena pemberian yang berlebihan maupun terlalu sedikit dapat berdampak buruk bagi kondisi pasien. Beberapa penelitian dilakukan untuk melihat efek pemberian diet restriksi protein pada PGK terhadap perkembangan penyakit dan komplikasi yang terjadi. Penelitian-penelitian tersebut melihat efek pemberian restriksi protein mulai dari kadar sangat rendah 0,28 g/kgBB/hari hingga 1,3 g/kgBB/hari, selain itu juga memerhatikan derajat penyakit PGK itu sendiri. Hasil yang didapatkan bervariasi, baik yang menguntungkan atau yang membuat perburukan. Berdasarkan hasil beberapa

penelitian yang dilakukan didapatkan bahwa restriksi protein dapat memperlambat perkembangan penyakit PGK.⁷⁸

Pemberian protein pada pasien PGK disesuaikan dengan GFR dengan mempertimbangkan ada atau tidaknya tindakan dialisis. Terdapat beberapa anjuran pemberian protein pada pasien PGK dengan hemodialisis menurut KDOQI adalah minimal sebesar 1,2 gram/kg BB untuk mencukupi kebutuhan asam amino esensial yang banyak hilang pada saat dialisis. Protein dapat diberikan hingga 1,2–1,4 g/kgBB/hari dengan 50% di antaranya berupa protein dengan nilai biologis tinggi, komposisi rasio protein hewani dan protein nabati sebesar 2 : 1. Hal ini bertujuan untuk menjaga imbang nitrogen positif.^{18,85} Selain itu, pasien PGK dengan hemodialisis mengalami peningkatan katabolisme protein, degradasi asam amino rantai cabang (AARC) dan pelepasan glutamin otot. Metabolisme asam amino dan glutamin akan menyebabkan terbentuknya amonia dan ekskresi bikarbonat sedangkan AARC berperan dalam regulasi melawan asidosis kronik. Asam amino rantai cabang juga dapat memperbaiki nafsu makan pasien PGK dengan hemodialisis. Pemberian AARC sebesar 12 g/hari dapat meningkatkan asupan protein dan dapat memperbaiki antropometri.⁷⁷ Asupan protein kurang dari 0,8 g/kgBB/hari atau >1,4 g/kgBB/hari berhubungan dengan meningkatnya mortalitas pada pasien dialisis.⁷

Selain protein hewani dengan nilai biologis tinggi, protein nabati berbasis kedelai juga diperlukan. Asupan protein nabati berbasis kedelai berhubungan dengan peningkatan kadar bikarbonat dan perbaikan kadar fosfat pada pasien PGK yang belum menjalani HD.⁸⁰ Diet tinggi protein nabati juga berhubungan dengan penurunan kadar kreatinin serum, *C-reactive protein* (CRP), dan proteinuria pada PGK.⁸¹ Selain itu, protein nabati memiliki kandungan natrium, dan asam lemak jenuh yang lebih sedikit dibandingkan protein hewani.⁸² Kandungan lain yang juga bermanfaat adalah phospholipids, dan *α-linolenic acid* (ALA) yang memiliki manfaat sebagai antiinflamasi, antioksidan, menurunkan kadar lipid sehingga memiliki efek protektif terhadap fungsi ginjal.⁸³ Kandungan dalam kedelai yang dinilai memiliki peran sebagai renoprotektif adalah isoflavon. Mekanisme yang mendasari belum sepenuhnya dimengerti, isoflavon dihubungkan dengan fungsinya sebagai antioksidan yang dapat mencegah radikal bebas dan meningkatkan NO, mekanisme lain adalah isoflavon akan dihidrolisis oleh bakteri β -glukosidase sehingga akan menjadi komponen bioaktif genistein dan daidzein di usus halus yang miliki peran dalam PGK.⁸⁴

2.4.1.3. Lemak

Pada pasien PGK dengan dialisis, tidak terdapat anjuran spesifik mengenai lemak karena diet rendah protein yang diterapkan sehingga pemenuhan kalori harus dipenuhi dari KH dan lemak. Akan tetapi pasien PGK derajat 4 dan 5 memiliki insiden tinggi mengalami peningkatan kadar trigliserida, LDL, VLDL, dan lipoprotein, serta penurunan kadar HDL. Kondisi dislipidemia tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis dan penyakit kardivaskular, sehingga dianjurkan untuk menurunkan kadar kolesterol, trigliserida, dan meningkatkan HDL. Komposisi lemak dapat diberikan sesuai dengan anjuran *Therapeutic Lifestyle Changes* (TLC). Komposisi lemak dapat diberikan sebesar 25–35% dari total kalori dengan *saturated fatty acid* (SAFA) <7% dari total kalori, *polyunsaturated fatty acid* (PUFA) hingga 10% dari total kalori, dan *monounsaturated fatty acid* (MUFA) hingga 20% dari total kalori.⁷⁷

Tabel 2.6 Rekomendasi Makronutrien pada PGK dengan HD

Makronutrien	Rekomendasi	Referensi
Energi	HD rutin:	
	35 kkal/kgBB/hari	KDOQI ¹⁶
	30-35 kkal/kgBB/hari	ESPEN 2006 ⁷⁹
Protein	35 kkal/kgBB/hari	ESPEN 2006 ⁷⁹
	HD rutin:	
Protein	1,2-1,4 g/kgBB/hari (>50% HBV)	ESPEN 2006 ⁷⁹
	1,2 g/kgBB/hari (>50% HBV)	KDOQI ¹⁶
Lemak	Sesuai dengan terapi dislipidemia: TLC/ NCEP ATP III	

Diolah dari daftar referensi no: 16,77,79

2.4.2 Kebutuhan Mikronutrien

2.4.2.1 Natrium

Selain kebutuhan energi dan makronutrien, tata laksana nutrisi pada pasien PGK terutama dengan hemodialisis juga penting untuk memperhatikan pemberian cairan dan natrium. Hal ini disebabkan karena pada PGK tahap lanjut terjadi penurunan fungsi ginjal dalam hal menjaga keseimbangan cairan dan natrium. Asupan cairan dan natrium pasien hemodialisis dapat disesuaikan dengan jumlah urin, imbang cairan, dan tekanan

darah. Asupan natrium dan cairan yang berlebihan akan menyebabkan hipertensi, pertambahan BB interdialitik, edema, dan bahkan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung pada pasien PGK.¹³ Rekomendasi pemberian cairan untuk pasien PGK dengan hemodialisis bersifat individual dengan mempertimbangkan diuresis dan pertambahan BB interdialitik. Anjuran konsumsi cairan pada pasien yang sudah mengalami oliguria dan anuria adalah sebesar 500 mL ditambah dengan jumlah urin dalam sehari, dan natrium tidak melebihi 1–2 g/hari. Pada pasien yang masih mengekskresi urin dengan jumlah lebih dari 1 liter, masih dapat mengonsumsi natrium 3–4 g/hari dan cairan mencapai 2 liter per hari. Jika terdapat kondisi komorbid lain seperti hipertensi atau gagal jantung, maka restriksi cairan dan natrium perlu dipantau lebih ketat karena asupan natrium yang berlebihan akan menimbulkan rasa haus yang berlebihan sehingga asupan cairan menjadi meningkat.^{77,88} Selain pembatasan cairan perlu diperhatikan peningkatan BB pasien di antara dua jadwal HD (BB interdialitik), anjuran penambahan BB interdialitik yaitu kurang dari 5% dari BB awal.⁸⁶

2.6.2.2 Kalium

Selain restriksi cairan dan natrium, perlu juga dilakukan restriksi kalium pada pasien PGK. Restriksi kalium pada pasien dengan hemodialisis bervariasi tergantung pada derajat fungsi ginjal, kadar kalium, dan terapi yang diberikan. Secara umum, kalium dapat dibatasi sebesar 2–3 g per hari. Pasien oliguria atau anuria berisiko mengalami hiperkalemia. Hiperkalemia berat (kalium >7 mEq/L) dapat menyebabkan aritmia fatal. Pasien hemodialisis dengan anuria direkomendasikan untuk membatasi kalium sebesar 1,6–2 g/hari.^{13,85⁷⁷} Pembatasan asupan kalium dapat dibantu dengan membatasi makanan dengan kandungan kalium yang tinggi dan memilih konsumsi makanan dengan kalium rendah seperti kubis, brokoli, kembang kol, seledri, jagung, timun, terong, selada, dan lobak.⁸⁷ beberapa contoh makanan dengan kandungan kalium tinggi dapat dilihat pada tabel 2.5

Tabel 2.7 Berbagai Bahan Makanan Tinggi Kalsium

Buah-buahan	Sayuran	Makanan lain
Alpukat	Polong-polongan	Susu
Pisang	Kentang	Coklat
Kurma	Ubi	Kacang-kacangan
Kiwi	Tomat	Yoghurt
Mangga	Bayam	
Melon	Kacang panjang	
Jeruk		

Diadaptasi dari referensi no.86

2.4.2.3. Fosfat, Kalsium dan Vitamin D

Nutrisi lain yang juga menjadi perhatian pada penderita PGK adalah fosfat. Pada pasien dengan PGK stadium 5 batasan konsentrasi fosfat sebesar 3,5–5,5 mg/dL. Tindakan HD hanya sedikit mengeluarkan fosfat dari dalam tubuh.⁸⁸ Anjuran yang dapat diberikan untuk mengurangi keadaan hiperfosfatemia pada pasien PGK adalah dengan mengurangi bahan makanan yang mengandung tinggi fosfat, akan tetapi fosfat banyak ditemukan pada bahan makanan sumber protein hewani yang juga diperlukan oleh pasien.⁸⁹ Kadar fosfat dalam darah sebaiknya dijaga tetap berada dalam batas normal melalui restriksi asupan fosfat, meningkatkan eliminasi fosfat dengan dialisis yang adekuat, dan penggunaan obat pengikat fosfat. Pada PGK stadium awal hiperfosfatemia jarang ditemui karena adanya adaptasi berupa peningkatan ekskresi dari fosfat dan penurunan reabsorpsi dari fosfat.¹⁴ Pembatasan pada pasien dengan HD dan dialisis peritoneal adalah sebesar 800-1000 mg/hari.⁸⁶ Rekomendasi lain, pada pasien PGK fosfat dibatasi sebesar 600-1000 mg per hari.⁷⁹ Tabel 2.8 menampilkan berbagai bahan makanan dengan kandungan fosfat yang tinggi.

Tabel 2.8 Makanan dan Minuman Tinggi Fosfat

Jenis	Contoh
Minuman	<ul style="list-style-type: none"> • Minuman yang mengandung susu • Teh kalengan
Produk susu	<ul style="list-style-type: none"> • Keju • Susu
Protein	<ul style="list-style-type: none"> • Hati sapi • Telur ikan • Kerang • Ikan gurame
Sayuran	<ul style="list-style-type: none"> • Kacang-kacangan
	<ul style="list-style-type: none"> • Bir • Coklat • Puding • Yoghurt • Sarden • Hati ayam • Jeroan

Telah diolah kembali dari daftar referensi no.86

Pada pasien PGK dengan HD absorpsi fosfat dari asupan masih terjadi sebanyak 60%. Bahan makanan sumber fosfat banyak ditemukan di bahan makanan sumber protein, makanan yang diberikan tambahan fosfat sebagai pengawet dan minuman yang diberi tambahan fosfor untuk meningkatkan cita rasa. Bahan makanan yang diproses atau minuman ringan seperti *soft drink*, memegang peranan penting dalam peningkatan kadar fosfat pasien PGK, karena fosfat yang ditambahkan ke dalam makanan dan minuman tersebut tidak terikat protein dan memiliki bioavailabilitas hingga 100%. Pasien dengan HD juga membutuhkan protein untuk mengganti kehilangan saat proses HD untuk mencegah terjadinya malnutrisi sehingga pemilihan bahan makanan sumber fosfat dan protein perlu mempertimbangkan rasion fosfat (mg) dan protein (g). referensi no.⁹⁰ Noori dkk.⁹¹ yang melakukan studi kohort terhadap 224 pasien yang menjalani HD, mendapatkan bahwa rasio fosfat protein yang tinggi dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian pada pasien. Rasio fosfat protein dalam makanan mempunyai rata-rata sebesar 14,6 mg/g, dengan rentang sekitar 6–22 mg/g. Beberapa bahan makanan mempunyai rasio fosfat protein yang rendah sehingga merupakan sumber protein yang baik bagi pasien PGK, salah satunya adalah putih telur. Beberapa contoh bahan makanan sumber protein dengan rasio fosfat protein yang terkadung dapat dilihat pada tabel 2.9.

Tabel 2.9 Rasio Fosfat Protein dalam Bahan Makanan

Makanan	Jumlah	Fosfat (mg)	Protein (g)	Rasio P/Protein
Daging ayam	140 g	286	43	6,65
Daing sapi	85 g	200	26,4	8,7
Daging babi	85 g	224	22	7,4
Ikan	85 g	230	20,23	11,36
Kepiting	85 gr	240	16,5	14,5
Telur	1 butir	99	6,29	15,7
Putih telur	1 butir	5	3,6	1,4
Keju	28 g	133	6,6	20
Susu	1 gelas	222	7,9	28
Roti	1 lembar	25	3,4	7,3
Kacang tanah	28 g	101	6,7	15,1
Kacang almond	28 g	134	6	22,3
Polong-polongan	1 gelas	183	12	15
Nasi	1 gelas	74	4	18,4
Nasi coklat	1 gelas	162	5	32

Telah diolah kembali dari daftar referensi no.90,92

Obat pengikat fosfat diberikan hampir pada 95% pasien PGK dengan HD rutin. Terdapat jenis obat pengikat fosfat, yaitu berbasis kalsium dan tidak berbasis kalsium. Pengikat fosfat yang sering diresepkan adalah golongan berbasis kalsium seperti kalsium karbonat dan kalsium asetat, karena golongan obat lebih murah. Akan tetapi hasil penelitian menunjukan bahwa hampir 50% pasien yang diberikan preparat ini mengalami hiperkalsemia terutama bila dikombinasi dengan vitamin D analog.

Defisiensi kalsium sering dijumpai pada penderita PGK, yang salah satunya dapat disebabkan karena defisiensi vitamin D, menurunnya absorpsi kalsium, dan peningkatan kadar fosfat dalam tubuh. Asupan kalsium dari bahan makanan sumber memiliki kendala, disebabkan kandungan fosfor yang tinggi pada bahan makanan sumber kalsium.⁸⁶

Pada PGK juga terjadi penurunan produksi dan konversi vitamin D calcidiol (25-OH vitamin D) menjadi bentuk aktif calcitriol (1,25-OH₂D₃) di tubulus proksimal ginjal. Penurunan fungsi ginjal yang terjadi akan mengakibatkan terjadinya defisiensi dari kalsitriol, yang dapat berhubungan dengan terjadinya hipokalsemia dan hiperparatiroidisme sekunder.^{93,94} Pada pasien PGK derajat 2–4 dengan GFR 20–60 mL/menit, harus dilakukan pemeriksaan kadar vitamin D dalam serum. Apabila status vitamin D (25-OH vitD) tersebut rendah, maka pasien dapat diberikan suplementasi vitamin D standar dalam bentuk kalsidiol (25-OH vitamin D).⁹⁵ Pada pasien yang menjalani HD suplementasi vitamin D dalam bentuk aktif dapat diberikan untuk meningkatkan absorpsi kalsium, mencegah atau terapi hiperparatiroidisme dan meningkatkan metabolisme tulang. Rekomendasi pemberian suplementasi kalsitriol pada PGK dengan HD adalah sebesar 0,25 - 1 µg/hari secara oral.⁹³

2.4.2.4 Mikronutrien lain

Selain mineral, vitamin larut air dapat hilang secara cepat dalam proses dialisis. Pada pasien PGK dengan dialisis dapat terjadi defisiensi vitamin B₆, asam folat, dan vitamin C. Vitamin B₆ berperan dalam metabolisme asam amino dan lipid, serta berperan penting sebagai koenzim. Penambahan asupan vitamin B₆ pada pasien dialisis dapat menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida. Selain itu penambahan asam folat dapat menurunkan kadar homosistein yang tinggi, yang merupakan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Asupan vitamin B₆ yang direkomendasikan ialah sebesar

10mg dan asam folat sebesar 1 mg. Pemberian vitamin C pada pasien yang menjalani hemodialisis dianjurkan sebesar 60–90 mg/hari. Asupan vitamin C yang >100–200 mg/hari dapat menyebabkan akumulasi oksalat yang dapat membentuk batu kalsium oksalat di ginjal.⁷⁷

Pada pasien dengan dialisis kadar vitamin A biasanya tidak mengalami perubahan, bahkan cenderung meningkat hal ini disebabkan karena peningkatan *retinal-binding protein* serum, serta penurunan degradasi dan ekskresi vitamin A akibat penurunan fungsi ginjal. Pemberian suplementasi berlebih memiliki risiko untuk terjadinya intoksikasi pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal sehingga sehingga tidak diperlukan penambahan suplementasi. Rekomendasi vitamin A pada pasien PGK hanya sebatas AKG yaitu 500–600 µmg/hari.^{13, 101}

Beberapa penelitian yang melihat kadar vitamin E pada pasien yang menjalani HD mendapatkan hasil yang bervariasi, karena jumlah yang dikeluarkan pada saat HD tidak terlalu signifikan. Pemberian suplementasi vitamin E direkomendasikan dalam pencegahan terhadap penyakit kardiovaskular dan keram otot, dikaitkan dengan fungsi vitamin E sebagai antioksidan. Anjuran dosis vitamin E dapat dilihat pada tabel 2.10

Suplementasi seng pada pasien PGK dengan HD harus dipertimbangkan terutama pasien dengan kurangnya asupan energi dan protein yang kronis.⁹⁸ Pemberian suplementasi seng pada pasien PGK dengan HD dikatakan berperan dalam memperbaiki selera makan dan respon imun pasien.⁹⁹ Pada proses dialisis kehilangan *trace element* mungkin kecil, akan tetapi kadar seng dapat hilang cukup banyak. Hal ini disebabkan karena konsentrasi seng yang tidak terikat protein dan kadarnya pada dialisat yang rendah. Serum seng akan kembali meningkat pada akhir dialisis, akan tetapi pada pasien dengan dialisis direkomendasikan untuk dapat memenuhi kebutuhan seng sesuai AKG yaitu 15 mg/hari.⁹⁷

Tabel 2.10 Rekomendasi Mikronutrien pada PGK dengan Dialisis

Mikronutrien	Anjuran	KDOQI	ESPEN 2006
Mineral			
Natrium	<2300 mg/hari	Asupan <90 mmol/hari (2 g/hari)	1,8-2,5 g/hari
Kalium	1600–3000/hari		1500-2000 mg/hari
Fosfat	<17 mg/kgBB/hari (800–1000 mg/hari)	Menjaga dalam batas normal	600-1000 mg/ hari

Tabel 2.10 (sambungan)

Mikronutrien	Anjuran	KDOQI	ESPEN 2006
Kalsium	<2000 mg/hari		
Magnesium	200 – 300 mg/hari		
Seng	15 mg/hari		
Selenium	50–70 mcg		
Vitamin			
Thiamin	1,5 mg/hari		
Riboflavin	1,8 mg/hari		
Pyridoxin HCl	10 mg/hari		
Vitamin B12	3 µg/hari		
Vitamin C	<100 mg/hari		
Asam Folat	1 mg/hari		
Vitamin A	tanpa penambahan		
Vitamin D aktif	0,25 – 0,5µg/hari (dengan monitoring)		
Vitamin E	400–800 IU/hari	Kalsitriol 0,5-1 µg/hari	

Telah diolah kembali dari daftar refrensi no.18,79,97,100,101

2.4.3 Nutrien Spesifik

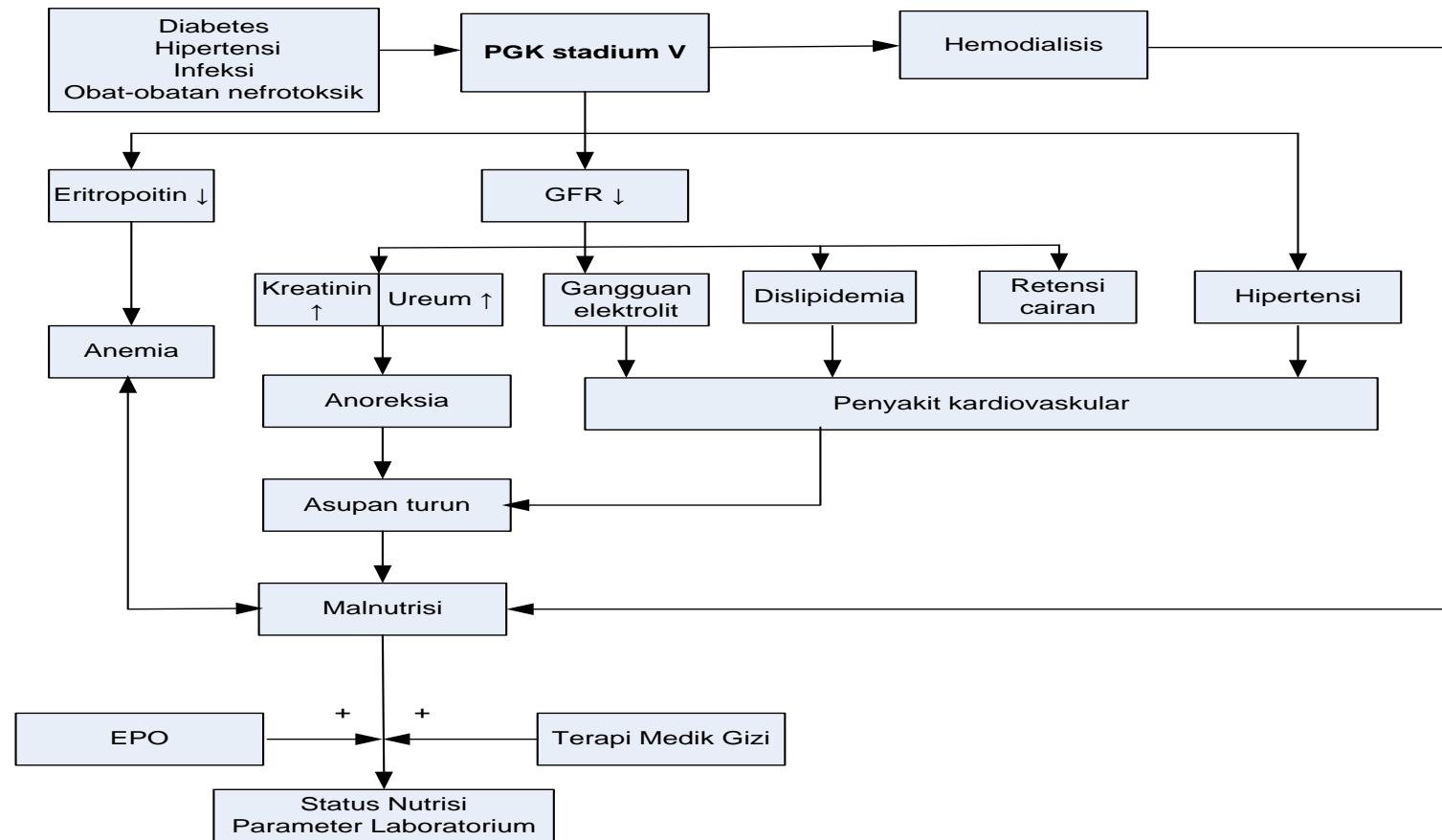
Pemberian omega-3 pada pasien PGK dengan HD masih belum konklusif. Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan manfaat pemberian omega-3 pada pasien PGK dengan HD. Omega-3 yang bersifat sebagai antiinflamasi, dapat memperbaiki fungsi endotel dengan meningkatkan pelepasan NO, dan mengurangi trombosis dengan menurunkan produksi tromboksan A2 dan leukotrien B4.¹⁰² Omega-3 juga dapat menurunkan kadar TG, yang sering didapatkan pada pasien yang menjalani HD. Omega-3 menurunkan kadar TG dengan menurunkan lipogenesis hepatis dengan menekan *sterol regulatory element-binding protein-1c* (SREBP-1c), suatu enzim yang mengekspresikan sintesis kolesterol, asam lemak, dan TG, serta enzim yang digunakan untuk sintesis TG seperti asam fosfatidil fosfatase dan diasilglicerol asiltransfease. Omega-3 juga meningkatkan beta-oksidasi dari asam lemak sehingga menurunkan substrat yang dibutuhkan untuk sintesis TG dan VLDL. Ekspresi LPL, suatu komponen penting dalam sintesis TG, yang memicu perpindahan TG dari VLDL dan kilomikron, dapat distimulasi oleh omega-3.¹⁰³ Omega-3 dengan kandungan EPA dan DHA bisa memperbaiki tekanan darah, reaktivitas platelet dan trombosis. Rekomendasi suplementasi omega 3 menurut *Food and Drug Administration* (FDA) yaitu tidak melebihi 3 g/hari.⁷⁷ Bouzidi dkk.¹⁰⁴ memperlihatkan bahwa pemberian suplementasi

omega 3 sebesar 2,1 g/hari yang mengandung EPA 33% dan DHA 12% pada pasien PGK dengan dislipidemia secara bermakna dapat menurunkan kadar TG serum sebanyak 43% pada bulan pertama.¹⁰⁵ Pemberian omega-3 dari bahan makanan sumber seperti minyak kanola, minyak zaitun, *flaxseeds*, ikan laut dalam, dll lebih disarankan. American Heart Association merekomendasikan untuk mengonsumsi ikan laut dalam dua kali dalam seminggu, dengan berat sebesar 99 gram atau 2 potong sedang ikan yang sudah dimasak.¹⁰⁶

Keadaan asidosis metabolik pada pasien hemodialisis dapat meningkatkan katabolisme protein, degradasi AARC dan pelepasan glutamin otot. Metabolisme asam amino dan glutamin akan menyebabkan pembentukan amonium dan ekskresi bikarbonat. AARC dapat meningkatkan nafsu makan pada pasien PGK dengan hemodialisis. Pemberian AARC sebesar 6,6-15,7 gram pada hemodialisis dapat memperbaiki status nutrisi pasien.^{77,107} Hiroshige dkk.¹⁰⁸ memperlihatkan bahwa pemberian suplementasi AARC 12 g/hari melalui oral dapat memperbaiki status nutrisi pasien yang dilihat dari perbaikan asupan energi dan protein dalam waktu satu bulan serta perbaikan antropometri dan peningkatan kadar albumin dalam waktu enam bulan. Bahan makanan sumber AARC adalah ayam, daging sapi, ikan, bebek, telur ayam, tempe, tahu, susu sapi dan nasi.¹⁰⁹

Karnitin adalah asam amino yang disintesis dari lisin dan metionin dan banyak ditemukan pada otot skeletal. Peran karnitin pada metabolisme asam lemak sebagai transport asam lemak rantai panjang masuk ke dalam mitokondria untuk melakukan β oksidasi. Pada pasien PGK dengan HD penurunan karnitin terjadi karena akumulasi zat metabolik, gangguan sintesis karnitin asupan protein yang rendah, dan pengeluaran saat HD. Gejala yang dapat timbul karena defisiensi karnitin seperti anemia, kardiomiopati, kelemahan otot, lemas dan dislipidemia. Terapi dengan pemberian karnitin secara intravena dengan dosis 20 mg/kgBB setiap selesai sesi HD atau 0,5 g/hari secara per oral. L-karnitin juga dikaitkan dengan hiporesponsif EPO, pemberian L-karnitin pada pasien dikatakan dapat memperbaiki inflamasi sehingga memperbaiki hiporesponsif yang terjadi.^{110,111}

2.5 Kerangka Teori



BAB 3

KASUS

3.1 Pemilihan Kasus

Laporan serial kasus ini memberi gambaran mengenai hasil observasi terapi medik gizi pada empat kasus pasien PGK yang menjalani HD rutin di unit hemodialisa Rumah Sakit Umum Kabupaten Tangerang pada bulan September sampai Oktober 2018. Pemilihan pasien didasarkan pada kategori dewasa yang didiagnosis PGK dan menjalani HD rutin dua kali seminggu, asupan rendah, mengalami anemia dan mendapat terapi rekombinan EPO. Karakteristik pasien pada laporan serial kasus ini dapat dilihat pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1 Karakteristik Pasien

	Kasus 1	Kasus 2	Kasus 3	Kasus 4
Identitas	Ny. S, 36 tahun, Ibu rumah tangga.	Ny.N, 45 tahun, Ibu rumah tangga.	Tn.R, 34 tahun Supir angkutan umum	Tn. H, 52 tahun, Guru SMP
Lama HD	4 bulan	6 bulan	3 bulan	2 bulan
Keluhan Utama	Lemas	Lemas dan mual	Lemas dan pusing	Lemas dan mual
Etiologi dan Faktor Risiko	Hipertensi Jarang minum air putih	Hipertensi Herbal Jarang minum air putih	DM Hipertensi Jarang minum air putih	DM Hipertensi Jarang minum air putih
Status Gizi	<i>Normoweight</i>	<i>Normoweight</i>	<i>Normoweight</i>	<i>Normoweight</i>
Hemoglobin (g/dl)	7,8	7,6	8,1	7,7
Albumin	Normal	Hipoalbumin	Normal	Hipoalbumin
Status Zat Besi	Normal	Normal	Normal	Normal

3.2 Resume Kasus

3.2.1 Kasus 1

Pasien perempuan, Ny. SA, usia 36 tahun, dengan PGK stadium 5 dengan hipertensi tidak terkontrol telah menjalani HD rutin selama 4 bulan sebelum pengkajian awal.

Pasien mengaku mengetahui menderita darah tinggi kira-kira sekitar sepuluh tahun yang lalu setelah 40 hari pasca melahirkan, saat pasien ingin melakukan kontrasepsi dikatakan tekanan darahnya 140 mmHg. Pada saat itu pasien tidak diberikan obat apapun oleh bidan dan pasien tidak pernah memeriksakan lagi karena tidak terdapat keluhan.

Empat tahun yang lalu, pasien baru memeriksakan dirinya kembali ke bidan dan dokter saat mengandung anak kedua, pasien kontrol rutin ke bidan pada trimester awal, dikatakan tekanan darahnya selalu tinggi 140-150 mmHg sehingga pasien diberikan obat oleh bidan. Mulai kehamilan bulan ke 6 pasien mulai memeriksakan kandungannya ke dokter kandungan, dan kembali diberikan obat untuk darah tingginya. Pada saat kontrol bulan ke tujuh, kandungan pasien diakatakan masih normal, akan tetapi seminggu setelah pemeriksaan pasien mengeluhkan kepala pusing dan perutnya tidak enak sehingga pasien dibawa kembali ke dokter oleh keluarga. Pada pemeriksaan itu didapatkan tensi pasien tinggi hingga 180 mmHg, lalu pasien dirawat di RS, beberapa hari kemudian anak kedua pasien dinyatakan tidak dapat diselamatkan. Menurut pasien, sejak itu pasien tetap mengonsumsi obat tekanan darah tinggi tetapi jarang kontrol ke dokter.

Setahun yang lalu keluhan sakit kepala sering timbul, pasien diberikan dua macam obat yaitu amlodipin dan candesartan akan tetapi tekanan darah tidak pernah turun. Pasien mulai merasakan keluhan pada 5 bulan sebelum HD, saat itu pasien mulai mengeluhkan pinggang terasa pegal, cepat lelah dan lemas sehingga oleh dokter tempat biasa pasien kontrol dilakukan pemeriksaan laboratorium dan dikatakan bahwa Hb pasien rendah dan terdapat gangguan ginjal. Pasien dirawat di RS BA, dilakukan transfusi dan diberikan obat untuk ginjalnya, disarankan untuk kontrol rutin. Tiga bulan sebelum HD pasien kembali mengeluhkan lemas, disertai kaki bengkak, serta haid yang terlalu banyak. Keluhan sesak dan mual disangkal oleh pasien. Pasien kemudian dirawat kembali di RS BA selama 5 hari, dikatakan kadar kreatinin sangat tinggi sekitar 20 mg/dl, disarankan untuk melakukan cuci darah, tetapi pasien menolak karena bengkak sudah membaik. Keluhan buang air kecil berkurang disangkal.

Seminggu sebelum HD pasien kembali mengeluhkan kaki bengkak yang disertai sesak, mual dan muntah sehingga asupan makan pasien berkurang. Pasien kemudian memeriksakan diri kembali ke RS BA, saat itu dikatakan bahwa sakit ginjal pasien

sudah bertambah parah, menurut pasien kreatinin saat itu 30 mg/dl, sehingga pasien disarankan untuk melakukan cuci darah. Saat itu keluarga dan pasien menyetujui untuk dilakukan HD, sehingga pasien dirujuk ke RSUT. Sejak saat itu, pasien mulai menjalani HD rutin 2 kali seminggu, pada hari senin dan kamis. Menurut pasien sejak menjalani HD keluhan sesak dan kaki bengkak sudah berkurang, akan tetapi berat badan pasien mulai turun karena selera makan berkurang serta pasien takut mengonsumsi sembarang makanan. Selama menjalani HD pasien pernah beberapa kali dirawat di RS karena perlu dilakukan transfusi dan pemasangan *catheter double lumen* (CDL). Pasien melakukan pemasangan CDL pada bulan Juli atau saat HD bulan kedua.

Pasien mengaku mengetahui menderita darah tinggi kira-kira sekitar sepuluh tahun yang lalu, awalnya tidak mengonsumsi obat tetapi setelah anak keduanya meninggal karena tekanan darah tinggi pasien mulai mengonsumsi obat yang diberikan dari RS. Riwayat nyeri saat berkemih atau BAK berkurang disangkal oleh pasien. Penyakit komorbid lain seperti DM dan sakit jantung disangkal oleh pasien. Konsumsi rokok dan minuman alkohol disangkal pasien, pasien mengaku sering konsumsi minuman sachet atau *soft drink* 3-4 kali seminggu dan minuman berenergi 2-3 kali seminggu. Pasien juga mengaku jarang mengonsumsi air putih, sehari sekitar 2-3 gelas. Pasien sudah tidak berkerja sejak kehamilan anak keduanya, pembiayaan RS menggunakan BPJS.

Pasien merupakan anak kedua dari empat bersaudara perempuan, riwayat keluarga dengan keluhan yang sama dengan pasien disangkal. Riwayat keluarga dengan penyakit darah tinggi diakui pada ibu dan kakak pertama pasien. Riwayat keluarga dengan sakit DM dan jantung disangkal.



Gambar 3.1 Pasien Pertama

Saat sehat riwayat asupan nutrisi pasien baik, pasien biasanya jarang sarapan dengan makanan berat hanya mengonsumsi kopi susu atau susu energen 1 sachet dengan gorengan seperti pisang goreng 2 potong atau singkong goreng 2 potong sedang. Siang dan malam hari biasanya pasien mengonsumsi nasi putih 1 gelas belimbing dengan lauk hawani seperti ayam goreng 1 potong, lauk nabati seperti tempe dan tahu goreng 1 potong sedang, sayuran 1 mangkuk kecil. Pasien biasanya menambah konsumsi gorengan seperti bakwan atau cireng 2-3 buah sehari atau jajanan kue basah seperti donut gula 1-2 buah sehari. Pasien gemar konsumsi buah seperti jeruk dan semangka 3-4 potong sehari. Pasien cukup gemar mengonsumsi makanan instan seperti mie atau makanan yang diawetkan seperti nuget atau sosis. Untuk menu makanan, pasien atau suami biasa memasak atau membeli di warung makan di dekat rumah pasien.

Setelah sakit dan menjalani HD, pasien mengaku mulai membatasi makanan menurut apa yang dikatakan orang. Pasien biasa sarapan pagi berupa teh manis dengan gula 2 sendok teh atau energen 1 sachet. Siang dan malam pasien mengonsumsi nasi $\frac{3}{4}$ gelas belimbing tiga kali sehari, roti tawar 1 lembar 1 kali seminggu, roti isi coklat 1

buah dua kali seminggu, kentang 1 buah sedan singkong 1 potong sedang 2 kali seminggu, ubi kuning 1 potong sedang 2 kali seminggu, jagung 2-3 sendok makan 2 kali seminggu, tahu 1 potong besar 2 kali seminggu, tempe 2 potong sedang 4 kali seminggu, bubur kacang hijau tanpa santan 1 mangkuk sedang 2 kali seminggu, kacang tanah 2 sendok makan 1 kali sebulan, hati ayam 1 potong sedang 4 kali seminggu, daging ayam 1 potong sedang 1 kali seminggu, daging sapi 1 potong kecil 1 kali seminggu, ikan kembung 1 potong sedang 1 kali seminggu, telur ayam 2 kali sehari, sayur (bayam, kacang panjang, buncis, tauge, labu siam, sawi) 3 sendok makan 2-3 kali seminggu, pepaya 1 potong sedang 6 kali seminggu, nanas 1 potong sedang 2 kali seminggu. Mie instan,bihun 1 bungkus satu kali sebulan, biskuit 3 keping 1 kali seminggu.

Pasien mengaku berat badanya semakin berkurang dibandingkan dengan saat masih sehat. Berat badan pasien ketika sehat sekitar 56 kg, ini merupakan BB saat pasien kontrol ke dokter penyakit dalam di RS BA, saat pengkajian awal di ruang HD BB pasien hanya 46 kg, yang merupakan BB timbang setelah menjalani melakukan HD (BB kering). Berat badan pasien sebelum dilakukan HD (interdialitik) meningkat 3 kg, (6,5%) dari BB kering pasien.

Berdasarkan anamnesis saat dilakukan pengkajian awal (6 September 2018) pasien mengeluhkan lemas, tidak sesak, tidak terdapat mual dan muntah, selera makan baik tetapi pasien khawatir untuk makan sembarangan. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis. Tanda-tanda vital pasien cukup stabil dengan tekanan darah 160/90 mmHg, nadi 80 kali per menit, suhu 36,5° C dan pernapasan 20 kali per menit. Untuk obat penurun tekanan darah tinggi, pasien mengonsumsi amlodipin 10 mg dan candesartan 16 mg dari DPJP. Pada pemeriksaan fisik pasien, ditemukan konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik. Pemeriksaan toraks dan abdomen pasien dalam batas normal. Pada ekstremitas tidak ditemukan adanya edema, pemeriksaan genggaman tangan pasien lebih lemah dari pemeriksa. Hasil pemeriksaan laboratorium pasien menunjukkan kadar hemoglobin 7,8 g/dL hematokrit 23 %, leukosit 9.470/ µL, trombosit 233.000/ µL, ureum sebelum HD 84 mg/dL, kreatinin sebelum HD 10,3 mg/dL, albumin 3,9 g/dL, RET-HE 29,9 pg. Pasien mendapatkan eritropoitin alfa dua kali seminggu setiap habis HD.

Pada pemeriksaan antropometri didapatkan berat badan kering pasien adalah 46 kg dengan tinggi badan 150 cm sehingga didapatkan indeks massa tubuh (IMT) pasien adalah $20,4 \text{ kg/m}^2$, berdasarkan IMT status gizi pasien masih dalam batas normal. Jika dibandingkan dengan berat badan sebelum HD 5 bulan yang lalu yaitu 56 kg, terdapat penurunan sebanyak Menurut pasien berat badannya mengalami penurunan sebanyak 10 kg (17,8%). Dilakukan pengukuran LLA, dan didapatkan hasil 22,1 cm.

Dilakukan 6 kali pemantauan, dalam setiap pemantauan di ruang HD dilakukan penimbangan berat badan sebelum dan sesudah melakukan HD, tanda-tanda vital (tekanan darah, nadi, dan suhu tubuh). Sebelum diberikan edukasi, menurut pasien sudah diberi tahu untuk tidak mengonsumsi sembarang buah (hanya pepaya) dan melakukan pembatasan cairan 600 ml setiap hari. Pasien sudah mencoba mengikuti anjuran yang diberikan, akan tetapi untuk cairan pasien mengalami kesulitan untuk menaati karena udara yang panas. Untuk pemeriksaan darah yang dilakukan disesuaikan dengan kondisi klinis dan tanggungan pembayaran BPJS untuk paket pasien yang menjalani HD. Untuk darah rutin dilakukan sebulan sekali, status besi (RET-He) 3 bulan sekali, dan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin 2 bulan sekali).

Diagnosis medik gizi klinik pasien ini adalah BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi grade II. Pasien mendapatkan terapi dari dokter DPJP yaitu asam folat 3x1 mg, vitamin B12 3x1 tab, amlodipine 1x10 mg, candesartan 1x16mg, kalsium karbonat 3x500 mg, natrium bikarbonat 3x500 mg. Pasien mendapatkan injeksi renogen (eritropoietin alfa) 3000 IU/SC setiap setiap habis HD, karena Hb pasien yang masih rendah.

Pada saat pengkajian awal pasien telah menjalani HD yang ke 40 dan kepada pasien diberikan edukasi dan konseling nutrisi tentang penyakit PGK dengan HD yang dijalani, mengapa pasien mengalami keluhan-keluhan seperti yang dikatakan, selain itu diberikan penjelasan pentingnya asupan nutrisi pada penderita PGK dengan HD. Pada pasien dijelaskan tentang jenis-jenis makanan yang dapat dikonsumsi serta diberikan pula contoh menu yang dapat dikonsumsi dan dengan ukuran sesuai *food model*. Hal lain yang ditekankan pada pasien adalah mengenai cairan dan aktivitas fisik di rumah untuk penderita PGK dengan HD. Analisis asupan rata-rata selama HD dihitung dengan menggunakan metode *food frequency questionnaire* (FFQ) yaitu 1161 kkal/hari (25 kkal/kgBB/), protein 0,9 g/kgBB/hari, lemak 32,7g (25%), KH 179 g (61%). Analisis

asupan pasien sebelum pengkajian awal adalah 1138 kkal/hari (24,7 kkal/kgBB/), protein 35,9 g (0,8 g/kgBB/hari, lemak 36,6 g (29%), KH 167,2 g (59%). Berdasarkan asupan tersebut masih kurang bila dibandingkan dengan perhitungan KEB dan KET pasien yang dihitung dengan perhitungan menggunakan *haris benedict* dengan berat badan kering pasien adalah 1212 kkal perhari dan 1734 kkal perhari. Terapi nutrisi diberikan mulai bertahap yaitu sebesar 1300 kkal (28 kkal/kgBB) dan target protein 54 g (1,2 g/kgBB; 17%).

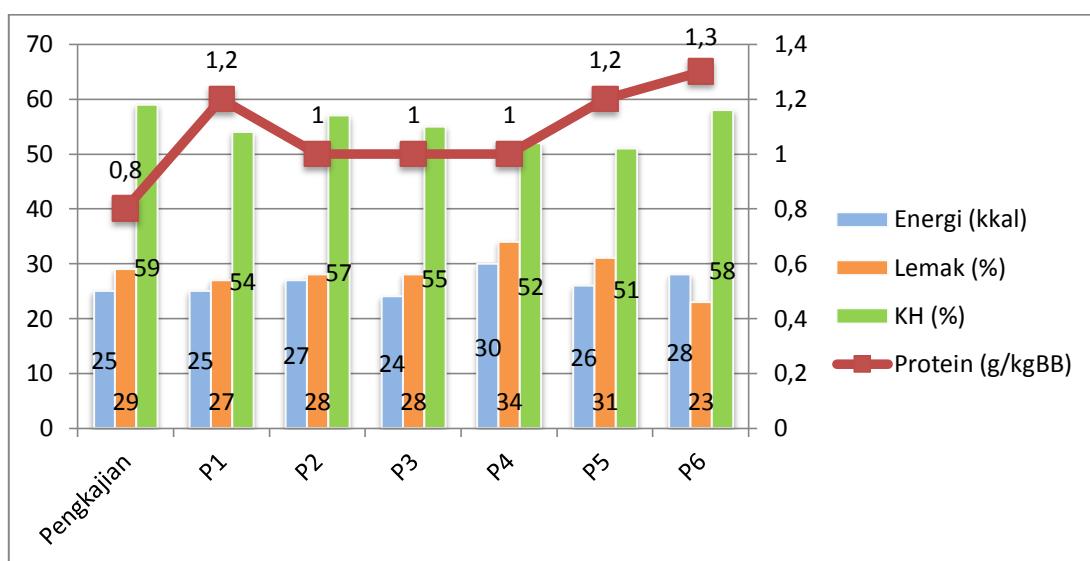
Kepada pasien diberikan contoh menu dengan frekuensi 5 kali/ hari dengan 3 kali makan besar dan 2 kali selingan. Dijelaskan kepada pasien berapa banyak perkiraan jumlah bahan makanan yang dapat dikonsumsi dengan menunjukkan *food model*. Kepada pasien dan keluarga diberikan edukasi mengenai jenis bahan makanan yang boleh dikonsumsi seperti penjelasan mengenai jenis dan jumlah protein yang sebaiknya dikonsumsi, menghindari bahan makanan yang mengandung tinggi kalium. Membatasi asupan natrium dengan cara menghindari penyedap rasa (*mono sodium glutamate*) dan penggunaan garam dapur dibatasi hanya 5 g per hari untuk pasien, yaitu 1 sendok teh rata, hal ini dijelaskan dengan cara memisahkan makanan untuk pasien dahulu, baru memberikan garam ke masakan untuk keluarga, menghindari konsumi makanan instan, dan makanan yang diawetkan. Selain itu disarankan kepada keluarga pasien dan pasien untuk memilih jenis makanan yang sesuai dengan anjuran berupa sebaiknya mengonsumsi makanan yang digoreng hanya satu macam menu per kali makan. Pasien juga disarankan mengikuti pambatasan cairan yang diberikan DPJP, yaitu 600 ml per hari. Pasien diberikan tambahan mikronutrien berupa vitamin B kompleks 3x1 tablet selain mikronutrien yang diberikan DPJP.

Setelah diberikan edukasi gizi, asupan protein pasien mengalami peningkatan menjadi 1147 kkal (25 kkal/kgBB), protein 54,3 g (1,2 g/kgBB; 18%), lemak 34 g (27%), dan karbohidrat 163,2 g (55%). Selama pemantauan selama 6 kali yang dilakukan setiap jadwal pasien melakukan HD di RSUT yaitu setiap senin dan kamis pagi pukul 6.30 – 12.00, selera makan pasien tidak banyak berubah. Preskripsi yang diberikan sudah mencapai KET, tetapi asupan pasien tidak tercapai yaitu tertinggi hanya mencapai 30 kkal/kgBB dan asupan protein 1-1,2 g/kgBB karena kebiasaan makan pasien dan keluhan cepat kenyang yang sering dialami. Resume asupan pasien dapat dilihat pada gambar 3.2. Pada pemantauan ketiga pasien mengeluhkan lemas dan lebih

cepat lelah dibandingkan biasanya, akan tetapi selera makan masih baik, untuk pemantauan lain pasien tidak didapatkan keluhan. Pada pemantauan hemodinamik pasien stabil dengan tekanan darah yang selalu cenderung meningkat. Pemeriksaan fisik selalu ditemukan konjungtiva anemis, tetapi pemeriksaan lain dalam batas normal. pemeriksaan kapasitas fungsional dengan kekuatan genggam selama 6 kali pemantauan mengalami perbaikan, pada pemantauan ke empat kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.

Pasien juga diberikan suplementasi makanan cair yaitu Nephrisol-D yang dikonsumsi 1-2 x 2 sendok takar sehari sebagai sarapan atau selingan. Kepada pasien juga dijelaskan cara mengurangi kalium dalam buah dan sayur dan cara mengatasi rasa haus. Pasien juga diajari untuk melihat kandungan nutrisi yang ada pada makanan instan.

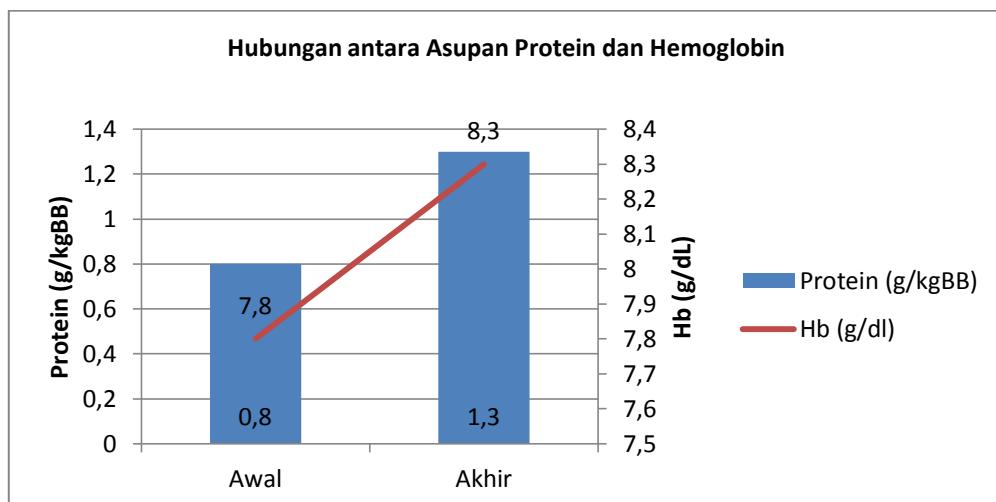
Pada akhir pemantauan, dilakukan kembali pemeriksaan laboratorium untuk melihat status nutrisi pasien. Didapatkan hasil hemoglobin 8,3 g/dL hematokrit 24 %, leukosit 9.270/ μ L, trombosit 180.000/ μ L, albumin 4,5 g/dl, RET-HE 31,3 pg. Terdapat pemeriksaan fungsi ginjal sebelum dan sesudah HD, yaitu ureum sebelum HD 110 mg/dL, kreatinin sebelum HD 13,53 mg/dL, ureum sesudah HD 31 mg/dL, kreatinin sesudah HD 4,5 mg/dL.



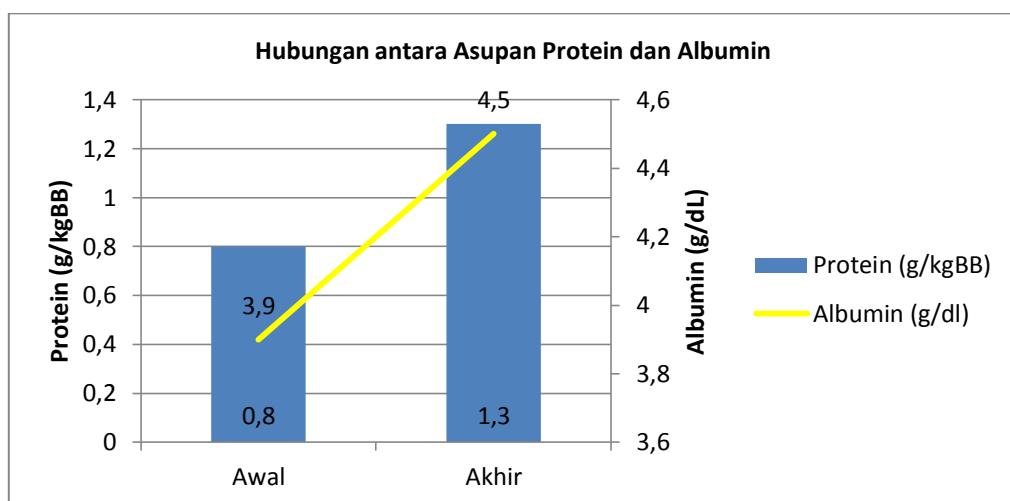
Gambar 3.2 Asupan Pasien Kasus Pertama

Tabel 3.2 Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Pertama

Waktu Pemeriksaan	Hemoglobin (g/dl)	Albumin (g/dL)	Ret-He (pg)
Awal	7,8	3,9	29,9
Akhir	8,3	4,5	31,3



Gambar 3.3 Kadar Hemoglobin Pasien 1 pada Awal dan Akhir Pemantauan



Gambar 3.4 Kadar Albumin Pasien 1 pada Awal dan Akhir Pemantauan

Tabel 3.2 memperlihatkan peningkatan kadar hemoglobin dan albumin di awal dan akhir pemantauan. Jika dibandingkan dengan asupan protein pasien selama perawatan (Gambar 3.3 dan 3.4), terdapat perbandingan lurus antara kenaikan asupan protein dengan kadar Hb dan albumin pasien.

3.2.1 Kasus 2

Pasien perempuan Ny.N, berusia 45 tahun, dengan PGK stadium akhir yang menjalani HD rutin sejak 6 bulan sebelum dilakukan pengkajian awal. Keluhan awal dirasakan pasien sejak 3 bulan sebelum menjalani HD rutin, pasien mulai mengeluh lemas terutama jika melakukan aktivitas, keluhan tersebut disertai mual, akan tetapi membaik setelah istirahat sehingga pasien tidak menghiraukannya. Sebulan sebelum pasien memulai HD, pasien dirawat pertama kali dengan keluhan utama mual dan muntah selama tujuh hari SMRS. Pasien juga mengeluhkan gatal hampir di seluruh tubuh, terutama pada badan. Sebelum memeriksakan diri ke RS pasien sempat pergi ke puskesmas dekat rumah dan dikatakan sakit lambung, diberikan obat, akan tetapi keluhan tidak membaik. Pasien kemudian memeriksakan diri ke RS dekat rumah, dikatakan menderita darah tinggi (tekanan darah 200) dan sakit ginjal, kemudian pasien dirujuk ke RSUT tetapi pasien tidak langsung pergi memeriksakan diri ke RSUT dan pulang ke rumah. Keluhan yang dirasakan memberat dengan sesak sehingga keesokan harinya pasien dibawa ke RSUT dan dirawat selama 7 hari. Saat perawatan pasien disarankan melakukan tindakan cuci darah dan dilakukan HD pertama pada pasien. Setelah HD keluhan membaik dan pasien diijinkan untuk pulang. Beberapa hari di rumah (5-7 hari) keluhan kembali timbul, dan memberat disertai sesak kembali, kaki bengkak dan bicara kacau sehingga pasien kembali dirawat di RSUT selama 5 hari, selama dirawat pasien mendapatkan transfusi darah dan dilakukan HD kembali 1 kali. Keluhan yang dirasakan kembali membaik sehingga pasien diperbolehkan pulang, dan disarankan melakukan HD rutin. Keluhan buang air kecil yang terganggu disangkal pasien.

Sejak perawatan terakhir, akhir bulan Februari pasien mulai melakukan HD rutin dua kali seminggu setiap selasa dan jumat. Menurut pasien sejak melakukan HD keluhan berangsur-angsur berkurang, yang masih dirasakan adalah lemas dan cepat lelah sehingga pasien lebih banyak beristirahat di rumah. Keluhan lain yang masih dirasakan pada awal HD adalah gatal terutama bagian badan. Bengkak pada kaki perlahan berkurang. Keluhan muntah sudah tidak ada, akan tetapi mual masih dirasakan sehingga asupan pasien belum adekuat. Selama menjalani HD rutin pasien sempat dirawat kembali di RS sabanyak 3 kali karena sesak, kadar hemoglobin yang rendah dan rencana pemasangan *cimino*. Pasien melakukan pemasangan CDL pada bulan April atau

saat HD bulan kedua dan direncanakan untuk pemasangan *cimino*, akan tetapi tindakan ini tidak jadi dilakukan karena pembuluh darah pasien yang tidak memungkinkan.

Pasien pertama kali mengetahui memiliki darah tinggi sejak setahun lalu, saat memeriksakan diri ke klinik dekat rumah. Pasien lupa berapa tekanan darah saat itu, akan tetapi dikatakan oleh dokter bahwa tensi pasien tinggi. Pasien diberikan obat untuk sakitnya, akan tetapi setelah obat habis pasien tidak kontrol ataupun memeriksakan diri kembali ke dokter karena pasien tidak merasakan adanya keluhan. Pasien memiliki riwayat sakit lambung sejak lama, karena pasien lebih sering konsumsi cemilan dan jarang makan besar (hanya 1-2 kali makan per hari). Riwayat penyakit gula, jantung, dan alergi disangkal pasien. Konsumsi kopi dan merokok disangkal pasien, akan tetapi pasien sering mengonsumsi jamu penambah selera makan (jamu GS) sejak muda. Pasien jarang minum air putih, sebaliknya sering mengonsumsi minuman soda atau dalam kemasan sachet. Konsumsi minuman berenergi diakui pasien, tetapi hanya jika ingin saja sekitar satu minggu sekali.

Pasien merupakan anak ke dua dari empat bersaudara, orang tua dan dua saudara pasien tinggal di daerah parung. Riwayat penyakit yang sama diderita oleh keluarganya disangkal, penyakit darah tinggi diakui yaitu ayah dan kakak pasien,. Riwayat sakit gula, jantung dan alergi pada keluarga disangkal.

Riwayat asupan nutrisi pasien saat sehat kurang baik, pasien biasanya jarang konsumsi sarapan, hanya teh manis dengan gula 2 sendok makan. Makan utama dengan frekuensi 2 kali per hari dan cemilan. Makan utama pasien waktunya tidak menentu, jika makan biasanya pasien mengonsumsi nasi putih 3/4 gelas dengan lauk nabati seperti tempe dan tahu goreng 1 potong sedang atau lauk hewani seperti telur yang didadar atau ceplok, serta sayur 1 mangkuk (menu sehari biasanya tidak berbeda). Pasien biasanya konsumsi cemilan seperti singkong atau ubi goreng 2 potong sedang dan kue basah seperti donut atau kue onde 2 buah. Pada sore hari pasien biasa makan nasi putih ¾ gelas, ikan atau telur goreng 1 potong sedang, dan sayur tumis 1 mangkuk kecil.

Setelah sakit dan menjalani HD, pasien mengaku mulai memerhatikan asupannya meskipun jumlah dan jenis yang dikonsumsi masih belum sesuai. Pasien biasa makan nasi ¾ gelas belimbing tiga kali sehari, roti tawar 1 lembar 2 kali sebulan, roti isi coklat 1 buah satu kali seminggu, singkong 1 potong sedang 2 kali seminggu, ubi

kuning 1 potong sedang 2 kali seminggu, jagung 2-3 sendok makan 2 kali seminggu, tahu 1 potong besar 2 kali seminggu, tempe 2 potong sedang 4 kali seminggu, bubur kacang hijau tanpa santan 1 mangkuk sedang 2 kali seminggu, kacang tanah 2 seondok makan 1 kali sebulan, hati ayam 1 potong sedang 4 kali seminggu, daging ayam 1 potong sedang 5 kali seminggu, daging sapi 1 potong kecil 1 kali seminggu, ikan lele $\frac{3}{4}$ potong sedang 1 kali seminggu, ikan kembung 1 potong sedang 2 kali seminggu, ikan bandeng 1 potong sedang 1 kali seminggu, telur ayam 4 kali seminggu, sayur (bayam, kacang panjang, kangkung, kol, sawi) 3 sendok makan 2 kali seminggu, pepaya 1 potong sedang 1 kali sehari. Pasien sering mengonsumsi kue basah seperti onde-onde dan donut 1 potong sedang 5 kali seminggu.

Kepada pasien dilakukan anamnesis pada pengkajian awal yaitu 11 September 2018. Pasien mengeluhkan lemas, tidak sesak, terdapat mual tetapi tidak muntah, selera makan kurang baik. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis. Tanda-tanda vital pasien cukup stabil dengan tekanan darah 140/80 mmHg, nadi 80 kali per menit, suhu $36,6^{\circ}\text{C}$ dan pernapasan 20 kali per menit. Untuk obat penurun tekanan darah tinggi, pasien mengonsumsi clonidine dan candesartan 16 mg dari DPJP. Pada pemeriksaan fisik pasien, ditemukan konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik. Pemeriksaan toraks dalam batas normal, terdapat nyeri tekan pada uluhati. Pada ekstremitas tidak ditemukan adanya edema, pemeriksaan genggaman tangan pasien lebih lemah dari pemeriksa. Hasil pemeriksaan laboratorium pasien menunjukkan kadar hemoglobin 7,6 g/dL hematokrit 23 %, leukosit 8.890/ μL , trombosit 244.000/ μL , ureum sebelum HD 78 mg/dL, kreatinin sebelum HD 10,2 mg/dL. Hasil elektrolit sebelum HD saat perawatan terakhir di RS (2 bulan sebelum kajian awal) adalah natrium 143 mmol/L, kalium 3,7 mmol/L, dan klorida 109 mmol/L. Pasien mendapatkan eritropoitin alfa dua kali seminggu setiap habis HD.



Gambar 3.5 Pasien Kedua

Pada pemeriksaan antropometri didapatkan LLA 20,7 cm, berat badan kering pasien adalah 45 kg dengan tinggi badan 152 cm sehingga didapatkan indeks massa tubuh (IMT) pasien adalah $19,4 \text{ kg/m}^2$, berdasarkan IMT status gizi pasien masih dalam batas normal. Menurut pasien berat badannya mengalami penurunan sebanyak 8 kg (15%) bila dibandingkan berat badannya sebelum sakit sekitar delapan bulan lalu yaitu 53 kg.

Berdasarkan pemeriksaan yang telah dilakukan pada pasien diagnosis medik gizi klinik pasien ini adalah BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi terkontrol. Pasien mendapatkan terapi dari dokter DPJP yaitu asam folat 3x1 mg, vitamin B12 3x1 tab, clonidine 3x1 tablet, candesartan 1x16mg, kalsium karbonat 3x500 mg, natrium bikarbonat 3x500 mg. Pasien mendapatkan injeksi renogen (eritropoietin alfa) 3000 IU/SC setiap setiap habis HD, karena Hb pasien yang masih rendah. Pada saat pengkajian awal pasien diberikan edukasi dan konseling nutrisi tentang penyakit PGK dengan HD yang dijalani, mengapa pasien mengalami keluhan-keluhan seperti yang dikatakan, selain itu diberikan penjelasan pentingnya asupan nutrisi pada penderita PGK dengan HD. Pada pasien dijelaskan tentang jenis-jenis makanan yang dapat dikonsumsi serta diberikan pula

contoh menu yang dapat dikonsumsi dan dengan ukuran sesuai *food model*. Hal lain yang ditekankan pada pasien adalah mengenai cairan dan aktivitas fisik di rumah untuk penderita PGK dengan HD. Kemudian pada pasien dilakukan 6 kali pemantauan, dalam setiap pemantauan di ruang HD dilakukan penimbangan berat badan sebelum dan sesudah melakukan HD, tanda-tanda vital (tekanan darah, nadi, dan suhu tubuh).

Selama sakit dan menjalani HD, asupan pasien kira-kira sebesar 1063 kkal/hari, atau setara 23 kkal/kgBB/hari dan protein sebanyak 43 g/hari atau 0,9 g/kgBB/hari. Untuk perhitungan analisis asupan pasien sebelum pengkajian awal dengan metode 3 hari *food record* menunjukkan asupan energi 966,4 kkal (21,4 kkal/kgBB), protein 35,1 g (0,78 g/kgBB; 15%), lemak 27 g (25%), dan karbohidrat 143,6 g (60%). Analisis *Nutri Survey* menunjukkan asupan mikronutrien pasien tidak dapat memenuhi angka kecukupan gizi (AKG). Analisis asupan tersebut masih kurang bila dibandingkan dengan kebutuhan basal dan KET pasien yaitu 1154 kkal/hari dan 1651 kkal/hari. Berat badan pasien ketika sehat berkisar 53 kg, sedangkan BB saat pegkajian awal di ruang HD hanya 45 kg, yang merupakan BB timbang setelah menjalani melakukan HD (BB kering). Berat badan pasien sebelum dilakukan HD (interdialitik) meningkat 2 kg, (4,4 %) dari BB kering pasien.

Pasien mengatakan setelah sakit berusaha memperbaiki kebiasaan makan, akan tetapi selera makan semakin menurun bila dibanding saat sehat. Penurunan selera makan salah satunya karena rasa mual yang masih sering dialami pasien meskipun muntah sudah tidak ada. Pasien juga cukup khawatir dengan konsumsi makanan sembarangan terutama buah-buahan dan lauk nabati yang dikatakan dibatasi pada penderita PGK. Hal lain yang biasanya memengaruhi pasien adalah keadaan psikososial di rumah pasien, jika ada sesuatu hal seperti keluarga sakit atau orang disekitar yang mengalami sesuatu biasanya pasien menjadi tidak selera makan. Beberapa alasan tersebut menyebabkan asupan pasien menjadi semakin berkurang.

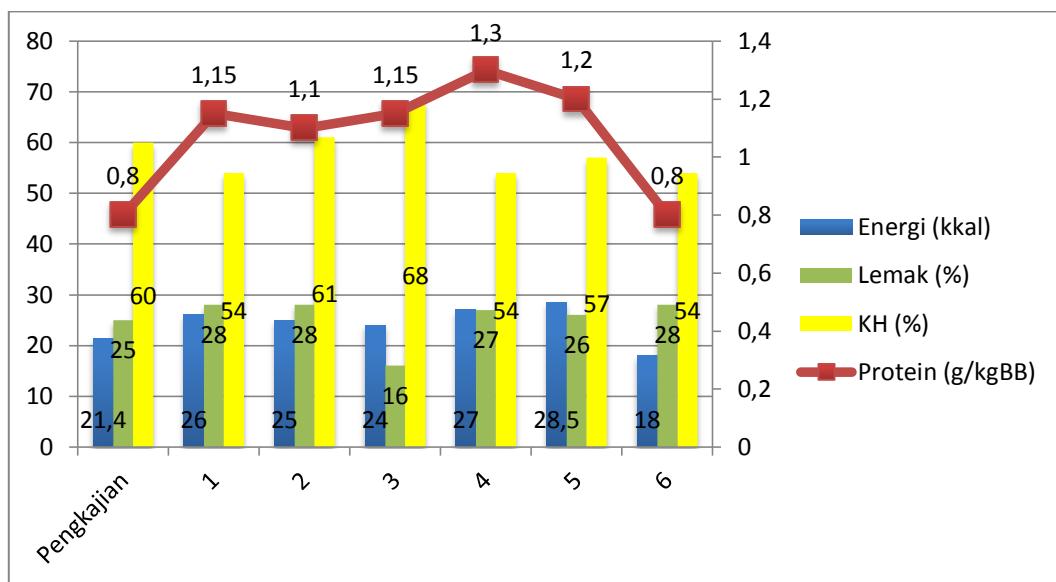
Terapi nutrisi diberikan mulai bertahap dari KEB yaitu sebesar 1137 kkal (26 kkal/kgBB), protein 52 g (1,18 g/kgBB; 18%), lemak 30,6 g (24%), dan karbohidrat 155,6g (58%). Jika asupan pasien membaik disarankan untuk perlahan meningkatkan asupan sesuai kemampuan pasien. Pasien diberikan edukasi mengenai pemilihan jenis makanannya, untuk membatasi makanan yang digoreng dan mengkombinasi protein hewani dan nabati setiap kali makan karena ada kandungan dalam lauk nabati yang

diperlukan untuk tubuh. Selain itu, diberitahukan juga bahwa pasien dapat mengonsumsi buah seperti pepaya, apel, pir dan nanas 2 porsi URT sehari, dan dalam setiap kali makan dapat ditambahkan asupan sayur. Konsumsi makanan sedikit tetapi sering. Pasien mengatakan jika makanan padat lebih mual, sehingga disarankan untuk menambah asupan susu menjadi 2 kali. Pasien juga diberikan edukasi untuk mengenai pentingnya asupan nutrisi dalam menjalani hemodialisis. Edukasi lain adalah mengenai pembatasan natrium dalam makanan dengan tidak menggunakan penyedap rasa dan batasan penggunaan garam dapur dalam sehari, serta menghindari makanan kemasan. Kepada pasien dan keluarganya diberikan contoh menu sebagai gambaran makanan yang dapat dimasak atau dibeli oleh pasien atau keluarga.

Setelah 6 kali pemantauan yang dilakukan setiap jadwal pasien melakukan HD di RSUT yaitu setiap Selasa dan Jumat pagi pukul 6.30 – 11.30, selera makan pasien tidak banyak berubah, tetapi pada pemantauan terakhir asupan pasien kembali menurun cukup drastis hanya 800 kkal atau 46% dari KET pasien. Preskripsi yang diberikan kepada pasien tidak dapat mencapai KET karena menyesuaikan dengan rata-rata asupan pasien selama pamantauan. Asupan tertinggi mencapai 28 kkal/kgBB dan asupan protein 1,1-1,3 g/kgBB karena keluhan mual dan cepat kenyang yang masih sering dialami. Resume asupan pasien dapat dilihat pada gambar 3.3. Pada pemantauan terakhir, pasien mengeluhkan lemas, mual, dan tidak dapat beraktivitas seperti biasanya, selera makan pasien menurun, untuk pemantauan lain pasien tidak didapatkan keluhan dan cenderung membaik. Pada pemantauan hemodinamik pasien stabil dengan tekanan darah yang selalu cenderung meningkat. Pemeriksaan fisik selalu ditemukan konjungtiva anemis, tetapi pemeriksaan lain dalam batas normal. pemeriksaan kapasitas fungsional dengan kekuatan genggam membaik pada pemantauan ketiga, tetapi menurun kembali pada pemantauan terakhir.

Pasien juga diberikan suplementasi makanan cair yaitu Nephrisol-D yang dikonsumsi 1 x 2 sendok takar sehari sebagai sarapan atau selingan. Pada akhir pemantauan, dilakukan kembali pemeriksaan laboratorium untuk melihat status nutrisi pasien. Didapatkan hasil hemoglobin 6,4 g/dL hematokrit 19 %, leukosit 6250 / μ L, trombosit 160.000/ μ L, albumin 3,2 g/dl, RET-HE 25,5 pg. Terdapat pemeriksaan sebelum dan sesudah HD yang dilakukan seminggu sebelum pemantauan terakhir yaitu

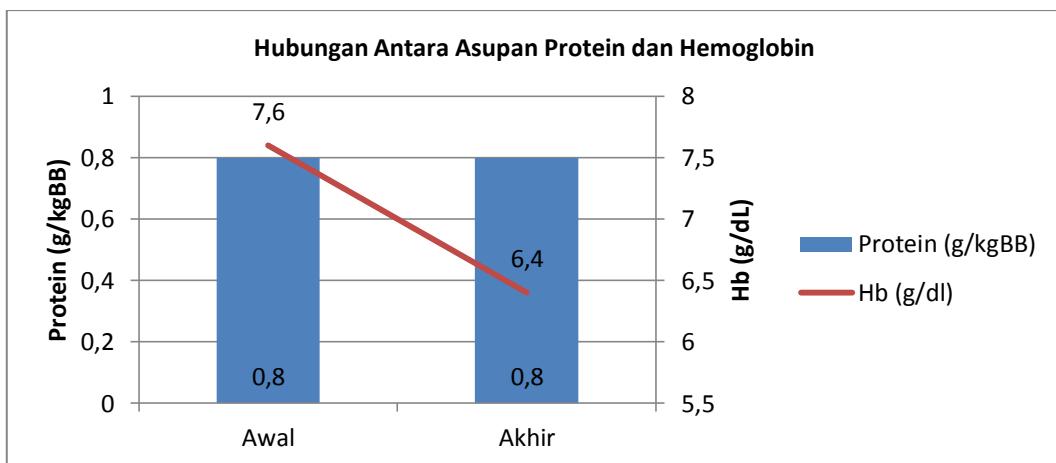
ureum sebelum HD 94 mg/dL, kreatinin sebelum HD 10,01 mg/dL, ureum sesudah HD 23 mg/dL, kreatinin sesudah HD 3,11 mg/dL.



Gambar 3.6 Asupan Pasien Kasus Kedua

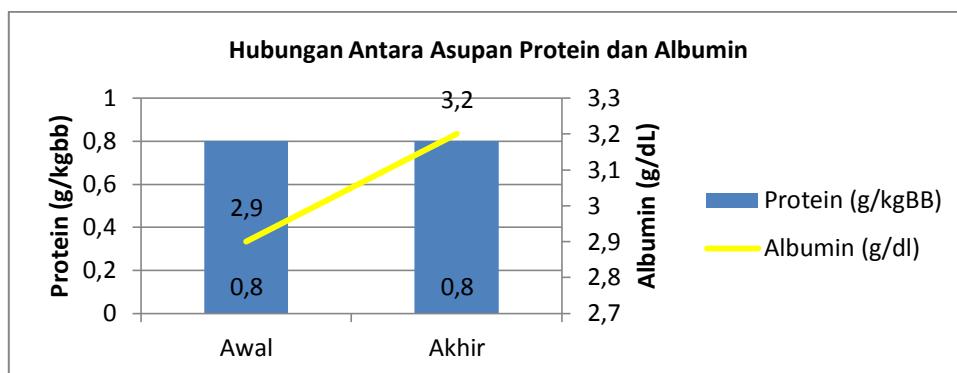
Tabel 3.3 Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Kedua

Waktu Pemeriksaan	Hemoglobin (g/dl)	Albumin (g/dl)	Ret-He (pg)
Awal	7,6	2,9	26,3
Akhir	6,4	3,2	25,5



Gambar 3.7 Kadar Hemoglobin Pasien Kedua pada Awal dan Akhir Pemantauan

Tabel 3.3 memperlihatkan peningkatan kadar albumin dan penurunan kadar hemoglobin di awal dan akhir pemantauan. Jika dibandingkan dengan asupan protein pasien selama perawatan (Gambar 3.7 dan 3.8), terdapat hubungan berbanding lurus antara penurunan asupan protein dengan kadar Hb dan albumin pasien.



Gambar 3.8 Kadar Albumin Pasien Kedua pada Awal dan Akhir Pemantauan

3.2.3 Kasus 3

Pasien laki-laki, Tn. R, 34 tahun dengan PGK yang menjalani HD rutin, diabetes melitus tipe 2, hipertensi terkontrol. Pasien pertama kali mengetahui menderita diabetes saat sekitar 12 tahun lalu, tepatnya saat berusia 22 tahun. Keluhan yang dirasakan pasien adalah sering merasa lemas, terutama jika bekerja, badan dirasa semakin kurus, akhirnya pasien memeriksakan diri ke dokter dekat rumahnya, menurut pasien dikatakan terlalu lelah bekerja dan diberikan obat serta vitamin. Keluhan tidak membaik namun semakin memberat, menurut keluarga pasien saat itu hampir tidak sadarkan diri, kemudian pasien dibawa ke RSUT, dan diketahui bahwa gula darahnya tinggi (400an). Pasien dirawat selama 15 hari, dan mendapatkan insulin 3 x 25 U, dan dilanjutkan sampai perawatan di rumah. Menurut pasien sejak itu pasien kontrol rutin ke poli penyakit dalam satu bulan sekali, mendapatkan obat gula 2 kali sehari (metformin) dan insulin 3x15, kadar gula darah sekitar 200an. Keluhan sering buang air kecil di malam hari dan sering haus diakui pasien sejak keluhan awal dirasakan, akan tetapi tidak dihiraukan pasien.

Pasien mengaku pernah dirawat kembali dengan keluhan yang hampir sama 7 tahun lalu yaitu lemas, tidak sadarkan diri, saat dibawa ke RSUT didapatkan gula darah pasien 800 an sehingga pasien dirawat di ICU. Menurut pasien hal tersebut mungkin

disebabkan pasien sudah tidak kontrol rutin dan pemakaian insulin tidak teratur. Pasien dirawat selama 2 minggu, dan diperbolehkan pulang. Pasien kembali rutin kontrol sebulan sekali.

Awal 2017, sekitar satu setengah tahun sebelum HD, saat kontrol dan diperiksakan laboratorium dikatakan fungsi ginjal pasien mulai menurun, dengan diagnosa sakit ginjal stadium 3, pasien diberikan obat untuk ginjalnya dan disarankan untuk tidak mengonsumsi terlalu banyak sumber protein seperti ikan dan ayam. Sejak saat ini pasien hampir tidak berani mengonsumsi ikan.

Januari 2018, atau 6 bulan sebelum HD, pasien mengeluhkan bengkak, mual dan muntah setiap kali makan, sehingga asupan pasien berkurang, pasien memeriksakan diri ke RSUT kemudian disarankan untuk cuci darah, tetapi pasien menolak dan hanya berobat jalan ke poli. Dua bulan sebelum pengkajian awal pasien merasakan keluhan memberat dengan sesak, mual dan muntah, serta bengkak hampir seluruh badan. Pasien dirawat kembali ke RSUT, disarankan kembali untuk HD. Saat itu keluarga pasien dan pasien menyetujui untuk dilakukan HD. Pasien mulai rutin menjalani HD sejak awal juli 2018 setiap senin dan kamis. Menurut pasien sejak menjalani HD keluhan sesak dan kaki bengkak sudah berkurang, berat badan semakin menurun kembali karena pasien membatasi asupan makanan. Selama menjalani HD pasien pernah hanya sekali dirawat di RS karena untuk pemasangan CDL.

Menurut pasien, pertama kali mengetahui menderita darah tinggi sekitar satu tahun lalu, saat kontrol di poli 150 mmHg, sejak saat itu pasien mengonsumsi obat darah tinggi (amlodipin 1x10 mg) dari poli. Penyakit komorbid lain seperti jantung dan infeksi disangkal pasien. Riwayat konsumsi makanan dan minuman manis diakui pasien sejak kecil, konsumsi minuman berenergi diakui sekitar 2-3 kali seminggu karena pekerjaannya sebagai supir angkutan umum. Pasien mengaku pernah merokok saat mulai bekerja, tetapi sudah berhenti ketika mengetahui sakit gula pertama kali. Konsumsi kopi diakui, yaitu kopi susu sachet 1 kali sehari. Konsumsi air putih sebelum sakit sekitar 3-4 gelas sehari. Pasien masih bekerja sebagai supir angkutan umum tetapi waktu untuk bekerja disesuaikan dengan kondisi dan jadwal HD pasien, pembayaran RS menggunakan BPJS.

Pasien merupakan anak ke tiga dari empat bersaudara, riwayat keluarga dengan keluhan yang sama dengan pasien disangkal. Riwayat keluarga dengan sakit DM diakui

yaitu ibu dan adik pasien. Riwayat keluarga dengan penyakit darah tinggi diakui yaitu ibu pasien. Riwayat sakit jantung dalam keluarga disangkal.



Gambar 3.9 Pasien Ketiga

Saat sehat (sudah mengetahui sakit gula) riwayat asupan nutrisi pasien baik, pasien membatasi konsumsi makanan manis, untuk jenis makanan lain pasien tidak membatasi. Pasien makan tiga kali sehari sarapan biasanya nasi bungkus (uduk) dengan laukbihun goreng 2 sendok makan, gorengan 2 buah, serta tempe orek 2 sendok makan. Roti isi cokelat 1 buah. Siang dan malam hari biasanya pasien mengonsumsi nasi putih 1 $\frac{1}{2}$ gelas belimbing dengan lauk hewani seperti ikan goreng 1 potong atau telur ceplok 1 butir, lauk nabati seperti tempe dan tahu goreng 2 potong sedang, sayuran 1 mangkuk kecil. Pasien biasanya konsumsi kopi susu atau minuman berenergi 1 kali sehari. Pasien terkadang mengonsumsi mie instan 1 kali seminggu.

Setelah diberitahu menderita ginjal dan menjalani HD, pasien mengaku mulai membatasi makanan. Asupan pasien berupa nasi 2 gelas belimbing 2 kali sehari, roti tawar 2 lembar 1 kali seminggu, roti isi coklat atau keju 1 buah 1 kali seminggu, kentang 1 potong sedang 1 kali seminggu, bihun $\frac{1}{2}$ porsi 1 kali seminggu, ubi goreng 1 potong besar 1 kali seminggu, tahu 1 potong besar 5 kali seminggu, tempe 1 potong

sedang 5 kali seminggu, hati ayam 1 potong sedang 2 kali sehari, ikan cue 1 potong sedang 1 kali seminggu, daging ayam 1 potong sedang 1 kali sebulan, ikan kembung 1 potong sedang 1 kali seminggu, telur ayam 5 kali seminggu, sayur (bayam, kacang panjang, kangkung, kol, labu siam) 3 sendok makan 1-2 kali seminggu, sawi 3 kali seminggu, tauge 4 kali seminggu, pepaya 1 potong sedang 3 kali seminggu. Pasien sering mengonsumsi kue basah seperti onde dan donut 1 potong sedang 5 kali seminggu.

Berat badan pasien semakin menurun, dibandingkan dengan saat masih belum terkena sakit ginjal. Berat badan pasien ketika sehat sekitar 62 kg, ini merupakan BB saat pasien sekitar 1 tahun lalu, saat pengkajian awal di ruang HD, BB pasien setelah menjalani HD (BB kering) adalah 51 kg, turun 11 kg (18%). Berat badan pasien sebelum dilakukan HD (interdialitik) meningkat 4 kg, (7,8%) dari BB kering pasien. Hasil pengukuran LLA pasien adalah 23 cm. Pasien juga mengakui bahwa dulu saat masih sekolah mengalami kegemukan, BB pasien pernah mencapai 75 kg.

Pada saat pengkajian awal (13 September 2018) pasien sudah menjalani HD ke 22, pasien mengeluhkan sering pusing dan lemas, untuk keluhan mual dan muntah sudah tidak ada, terdapat bengkak di kaki sedikit. Menurut pasien untuk masalah makan pasien tidak terlalu mangalami keluhan, hanya pasien takut untuk konsumsi ikan, sayur dan buah-buahan. Sejak menjalani cuci darah pasien sangat membatasi makanan yang dimakan. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis dan hemodinamik stabil. Untuk obat penurun tekanan darah tinggi, pasien mengonsumsi amlodipin 10 mg dari DPJP. Pada pemeriksaan fisik pasien, ditemukan konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik. Pemeriksaan toraks dan abdomen pasien dalam batas normal. Pada ekstremitas terdapat edema minimal pada dorsum kaki, pemeriksaan genggaman tangan pasien sama dengan pemeriksa. Hasil pemeriksaan laboratorium pasien menunjukkan kadar hemoglobin 8,1 g/dL hematokrit 23 %, leukosit 9.200/ μ L, trombosit 240.000/ μ L, albumin 4 g/dL, RET-HE 32,2 pg, GDS 173 mg/dL. Pasien mendapatkan eritropoitin alfa dua kali seminggu setiap habis HD.

Pemeriksaan antropometri pada pengkajian awal didapatkan berat badan kering pasien adalah 51 kg dengan tinggi badan 160 cm sehingga didapatkan indeks massa tubuh (IMT) pasien adalah 19,9 kg/m², berdasarkan IMT status gizi pasien masih dalam batas normal. Jika dibandingkan dengan berat badan 1 tahun yang lalu yaitu 62 kg,

terdapat penurunan sebanyak Menurut pasien berat badannya mengalami penurunan sebanyak 11 kg (18 %).

Pasien didiagnosis dengan BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi terkontrol, DM tipe 2. Pasien mendapatkan terapi dari dokter DPJP yaitu asam folat 3x1 mg, vitamin B12 3x1 tab, amlodipine 1x10 mg, kalsium karbonat 3x500 mg, natrium bikarbonat 3x500 mg. Pasien menggunakan terapi insulin 2x8 unit setiap hari. Pasien mendapatkan injeksi renogen (eritropoietin alfa) 3000 IU/SC setiap setiap habis HD, karena Hb pasien yang masih rendah.

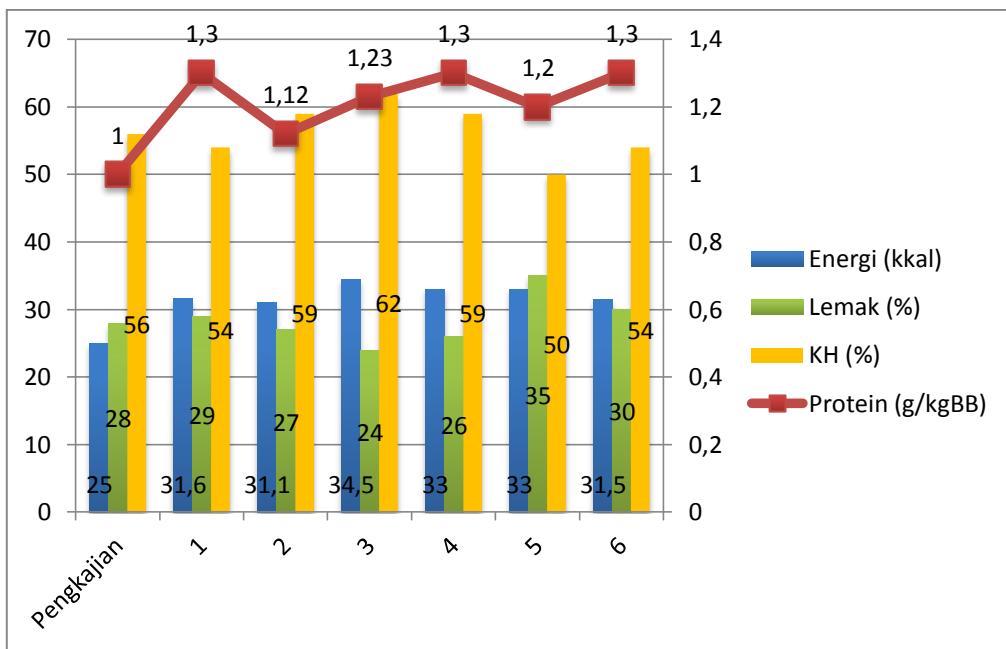
Analisis asupan rata-rata selama HD dihitung dengan menggunakan metode *food frequency questionnaire* (FFQ) yaitu 1317,9 kkal/hari (26 kkal/kgBB/), protein 52,5g (1,02 g/kgBB/hari), lemak 44,1 g (30 %), KH 181,5 g (54%). Analisis asupan pasien sebelum pengkajian awal adalah 1275 kkal/hari (25 kkal/kgBB/), protein 50 g (1 g/kgBB/hari), lemak 40 g (28 %), KH 176,3 g (56 %). Kebutuhan energi pasien yang dihitung dengan perhitungan menggunakan *haris benedict*, faktor stres sebesar 1,3 dan faktor aktivitas 1,1 dengan berat badan kering pasien adalah 1338 kkal perhari dan 1913 kkal perhari. Terapi nutrisi diberikan mulai bertahap yaitu sebesar 1500 kkal (29 kkal/kgBB) dan target protein 59 g (1,17 g/kgBB; 18%). Kepada pasien diberikan edukasi nutrisi tentang penyakit PGK dengan HD yang dijalani, serta komorbid DM yang diderita pasien. Selain itu diberikan penjelasan pentingnya asupan nutrisi pada penderita PGK dengan HD dan DM. Pada pasien dijelaskan tentang jenis-jenis makanan yang dapat dikonsumsi serta diberikan pula contoh menu yang dapat dikonsumsi dan dengan ukuran sesuai *food model*. Hal lain yang ditekankan pada pasien adalah mengenai cairan untuk penderita PGK dengan HD. Berdasarkan asupan tersebut masih kurang bila dibandingkan dengan

Kepada pasien diberikan contoh menu dengan frekuensi 6 kali/ hari dengan 3 kali makan besar dan 3 kali selingan. Pasien karena pekerjaannya sehari-hari hanya makan besar dua kali, hanya sesekali mengonsumsi cemilan. Pasien dan keluarga diberikan edukasi mengenai jenis, jadwal, bahan makanan yang boleh dikonsumsi seperti penjelasan mengenai jenis dan jumlah bahan makanan karbohidrat dan protein yang sebaiknya dikonsumsi, bahan makanan yang mengandung tinggi kalium, bahan makanan yang tinggi gula. Membatasi asupan natrium dengan cara menghindari

penyedap rasa (*mono sodium glutamate*) dan penggunaan garam dapur dibatasi hanya 5 g per hari untuk pasien, yaitu 1 sendok teh rata, hal ini dijelaskan dengan cara memisahkan makanan untuk pasien baru memberikan garam ke masakan untuk keluarga. Selain itu disarankan kepada keluarga pasien dan pasien untuk memilih jenis makanan yang sesuai dengan anjuran berupa sebaiknya mengonsumsi makanan yang digoreng hanya satu macam menu per kali makan.

Setelah pengkajian awal, kepada pasien dilakukan pemantauan sebanyak enam kali. Pemantauan dilakukan pada saat pasien terjadwal menjalani HD di unit HD RSUT, yaitu pada hari Senin dan Kamis siang pukul 12.30-16.30 WIB. Setelah mendapatkan edukasi gizi pada pengkajian awal, didapatkan adanya peningkatan asupan yang signifikan pada pemantauan pertama, baik energi maupun proteininya, yaitu energi dari 25 kkal/kgBB menjadi 31 kkal/kgBB, sedangkan protein dari 1 g/kgBB menjadi 1,3 g/kgBB. Pasien mengaku masih kesulitan mengontrol asupan minumannya, sehingga BB interdialitik naik hingga 7,8 %, yang menyebabkan kaki pasien masih terdapat edema, tetapi pasien tidak mengeluh sesak. Selera makan pasien baik, maka diberikan preskripsi nutrisi yang ditingkatkan menjadi sebesar KET yaitu 1900 kkal/hari (37 kkal/kgBB) protein 66 g (1,3g/kgBB;14%; hewani 50%, lemak 55g (26%), KH 285 g (60 %) Preskripsi diberikan melalui jalur oral berupa makanan biasa dengan frekuensi pemberian enam kali, yaitu tiga makan besar dan tiga kali selingan. Preskripsi yang diberikan sudah mencapai KET, tetapi asupan pasien belum mencapai karena kebiasaan makan dan waktu bekerja pasien. Pasien diberikan suplementasi makanan cair yaitu Nephrisol-D yang dikonsumsi 1 x 2 sendok takar sehari sebagai selingan. Kepada pasien juga dijelaskan cara mengurangi kalium dalam buah dan sayur dan cara mengatasi rasa haus. Pasien juga diajari untuk melihat kandungan nutrisi yang ada pada makanan instan.

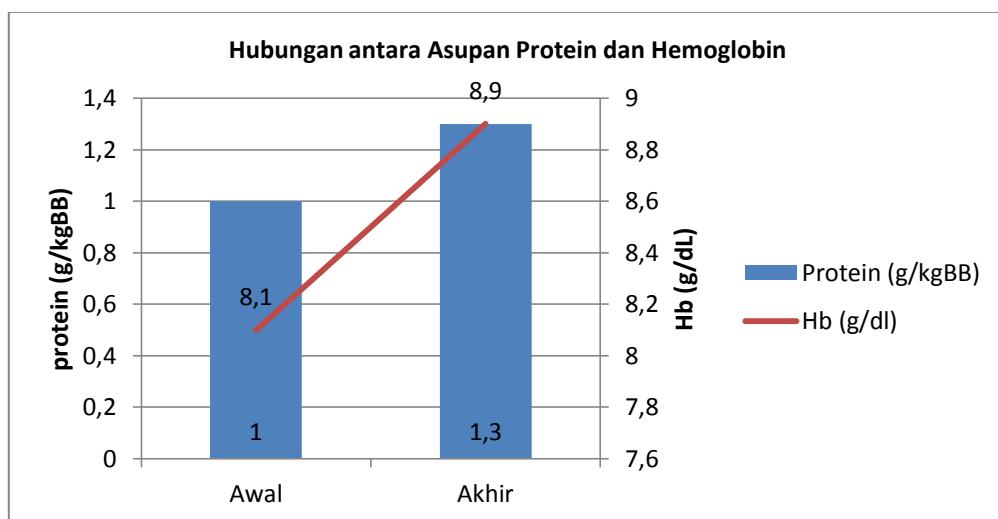
Pada akhir pemantauan, dilakukan kembali pemeriksaan laboratorium untuk melihat status nutrisi pasien. Didapatkan hasil hemoglobin 8,9 g/dL hematokrit 26 %, leukosit 5.690/ μ L, trombosit 256.000/ μ L, albumin 4,2 g/dl, RET-HE 28,4 pg, GDS 167 mg/dl.



Gambar 3.10 Asupan Pasien Kasus Ketiga

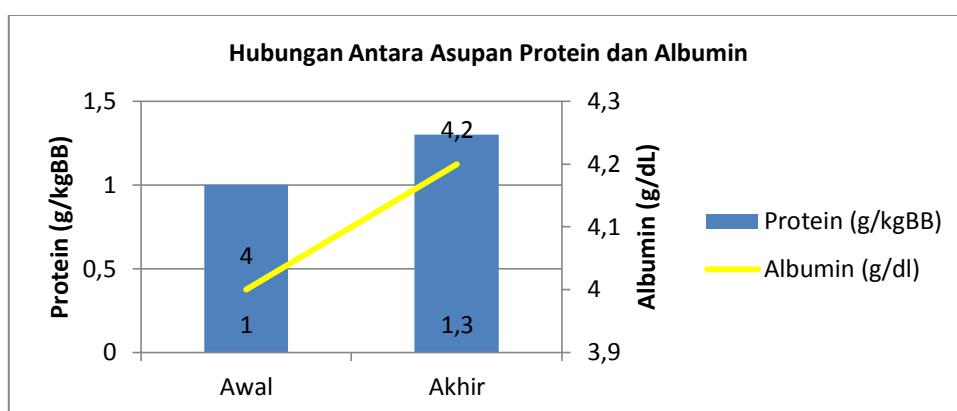
Tabel 3.4 Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Ketiga

Waktu Pemeriksaan	Hemoglobin (g/dl)	Albumin (g/dl)	Ret-He (pg)
Awal	8,1	4	32,3
Akhir	8,9	4,2	28,4



Gambar 3.11 Kadar Albumin Pasien Ketiga pada Awal dan Akhir Pemantauan

Tabel 3.3 memperlihatkan peningkatan kadar hemoglobin dan albumin di awal dan akhir pemantauan. Jika dibandingkan dengan asupan protein pasien selama perawatan (Gambar 3.11 dan 3.12), terdapat perbandingan lurus antara kenaikan asupan protein dengan kadar Hb dan albumin pasien.



Gambar 3.12 Kadar Albumin Pasien Ketiga pada Awal dan Akhir Pemantauan

Kasus 4

Pasien keempat, Tn. H, 52 tahun, dengan PGK yang menjalani HD rutin, DM tipe 2. Pasien pertama kali mengetahui sakit gula adalah 16 tahun lalu. Keluhan yang pertama dirasakan pasien adalah cepat lemas, sering buang air kecil terutama malam hari (4-5 kali dalam semalam) dan cepat haus. Menurut pasien aktifitas dan sehari-harinya tidak berbeda dan pasien cukup merasa terganggu untuk keluhan tersebut, sehingga akhirnya pasien memeriksakan diri ke klinik dekat rumah. Pada saat itu dilakukan pemeriksaan gula darah pada jari dan didapatkan kadar gula darah pasien sekitar 400, dan pasien dikatakan terkena kencing manis. Pasien diberikan obat oleh dokter di klinik tersebut yaitu glibenklamid dan merformin, menurut pasien sejak mengetahui terkena sakit gula pasien mengonsumsi obat secara teratur dan kontrol rutin ke dokter.

Tujuh bulan setelah mengetahui DM pasien merasa lemas, bicara mulai kacau, menurut istri pasien saat itu pasien hampir tidak sadarkan diri. Pasien dibawa ke RS.HI didapatkan gula darah 600, pasien dirawat di ICU dan diperbolehkan pulang setelah perawatan 15 hari. Sejak keluhan ini, pasien mulai kontrol ke dokter spesialis penyakit dalam. Mulai perawatan terakhir itu pasien mendapatkan insulin sebanyak 2x 20 unit

sehari. Selama beberapa tahun, pasien mengaku pernah dirawat beberapa kali di RS karena kadar gula yang tinggi, akan tetapi tidak terlalu berat seperti dirawat di ICU.

Dua tahun sebelum HD, saat pasien pasien sedang kontrol di poli penyakit dalam dan dilakukan pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar kreatinin pasien meningkat (7 mg/dL). Saat itu dikatakan bahwa pasien mengalami gangguan ginjal dan diberitahu tentang kemungkinan untuk dilakukan cuci darah. Saat itu karena pasien belum merasakan keluhan apapun, pasien menolak dan diberi obat untuk ginjal dan penyakit gulanya. Setelah didiagnosa gangguan ginjal, saat kontrol ke poli kembali beberapa kali pasien sudah disarankan untuk melakukan HD karena dikatakan kalau fungsi ginjalnya sudah semakin menurun tetapi pasien masih menolak melakukan HD.

Dua bulan sebelum HD, pasien mengeluh bengkak terutama pada tungkai, disertai mual dan muntah. Asupan pasien sangat menurun karena mual dan muntah yang dialami. Pasien dibawa ke RSUT dan dirawat selama tujuh hari, pada perawatan kali ini pasien juga dianjurkan untuk melakukan cuci darah, akan tetapi pasien masih menolak dengan alasan agama. Setelah menjalani perawatan keluhan mual dan muntah sedikit membaik dan pasien diperbolehkan pulang. Setelah perawatan ini pasien sempat dirawat kembali di RSUT dengan keluhan yang hampir sama.

Dua minggu sebelum HD, pasien merasakan sesak memberat, bengkak hampir diseluruh tubuh, disertai mual dan muntah. Pasien kembali dirawat di RSUT, keadaan pada perawatan kali ini pasien hampir pasien masih sadar akan tetapi sesak yang dirasakan sangat berat. Pasien tidak dapat beristirahat dengan posisi berbaring. Oleh dokter pasien dan keluarga kembali diberi penjelasan mengenai anjuran untuk melakukan HD, karena kondisi pasien yang sangat mengkhawatirkan akhirnya keluarga pasien menyetujui untuk dilakukan HD. Setelah dilakukan HD pertama kali keluhan pasien berkurang, dan pasien diperbolehkan pulang setelah melakukan 2 kali cuci darah. Pasien disarankan untuk melakukan HD rutin, pertengahan agustus pasien mulai melakukan HD rutin setiap selasa dan jumat. Sejak menjalani HD rutin keluhan sesak sangat jauh berkurang, lemas dan mual masih dirasakan tetapi masih belum menganggu pasien. Bengkak pada tungkai juga berkurang.

Menurut pasien, pertama kali mengetahui menderita darah tinggi sekitar awal tahun 2018, saat kontrol di poli sejak saat itu pasien mengonsumsi obat darah tinggi (amlodipin 1x10 mg) dari poli. Saat awal-awal menjalani HD pasien mengaku pernah

mengalami keluhan dada terasa tidak enak, kemudian dilakukan pemeriksaan jantung oleh dokter DPJP, dinyatakan masih baik. Penyakit komorbid lain seperti jantung dan infeksi disangkal pasien. Riwayat konsumsi makanan dan minuman manis diakui sebelum mengetahui sakit DM, Pasien tidak merokok, konsumsi minuman beralkohol ataupun minuman berenergi.. Konsumsi kopi diakui, yaitu kopi hitam sachet 3-4 kali seminggu. Pasien masih bekerja sebagai guru SMP di bidang sejarah, pembiayaan RS menggunakan BPJS.

Pasien merupakan anak ke 2 dari lima bersaudara, riwayat keluarga dengan keluhan yang sama dengan pasien disangkal. Riwayat keluarga dengan sakit DM diakui yaitu adik pasien. Untuk riwayat orang tua dengan DM pasien tidak mengetahuinya. Riwayat keluarga dengan penyakit darah tinggi dan jantung disangkal.



Gambar 3.13 Pasien Keempat

Pada saat pengkajian awal pasien sedang menjalani HD ke 16, mengeluhkan pusing dan lemas, tidak terdapat sesak, terkadang merasa mual tetapi tidak muntah, selera makan mulai membaik sejak pasien melakukan HD. Berat badan pasien interdialitik meningkat 3 kg, atau 4,6 % dari BB kering pasien. Pada pemeriksaan fisik

didapatkan pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis. Tanda-tanda vital pasien cukup stabil dengan tekanan darah 130/90 mmHg, nadi 88 kali per menit, suhu 36°C dan pernapasan 20 kali per menit. Untuk obat penurun tekanan darah tinggi, pasien mengonsumsi amlodipin 10 mg dari DPJP. Pada pemeriksaan fisik pasien, ditemukan konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik. Pemeriksaan toraks dan abdomen pasien dalam batas normal. Pada ekstremitas tidak ditemukan adanya edema, pemeriksaan genggaman tangan pasien sama dengan pemeriksa. Hasil pemeriksaan laboratorium pasien menunjukkan kadar hemoglobin 7,7 g/dL hematokrit 24 %, leukosit 9.900/ μ L, trombosit 319.000/ μ L, albumin 3 g/dl, RET-He 25 pg, GDS 46 mg/dl. Pemeriksaan fungsi ginjal 1 bulan sebelum kajian awal yaitu ureum sebelum HD 245 mg/dL, kreatinin sebelum HD 15,4 mg/dL Pasien mendapatkan eritropoitin alfa dua kali seminggu setiap habis HD.

Pemeriksaan antropometri dilakukan setelah pasien menjalani HD pada hari tersebut. Pada pemeriksaan antropometri didapatkan BB 65 kg dengan TB 173 cm sehingga didapatkan perhitungan IMT pasien adalah $21,7 \text{ kg/m}^2$ (normal). Pasien mengaku berat badanya semakin berkurang dibandingkan dengan saat belum terkena sakit ginjal. Berat badan pasien 3 bulan lalu 77 kg, ini merupakan BB saat pasien kontrol ke dokter penyakit dalam di RSUT, dibandingkan dengan BB saat pegkajian awal di ruang HD mengalami penurunan sebesar 15,5%. Pasien juga mengaku saat belum terkena DM, berat badan pasien mencapai 90 kg.

Pasien didiagnosis sebagai BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, DM tipe 2. Dokter penanggung jawab memberikan beberapa obat oral kepada pasien, yaitu asam folat 3x1 mg, vitamin B12 3x1 tab, amlodipine 1x10 mg, kalsium karbonat 3x500 mg, natrium bikarbonat 3x500 mg. Pasien menggunakan terapi insulin 3x12 unit setiap hari. Pasien mendapatkan injeksi renogen (eritropoietin alfa) 3000 IU/SC setiap setiap habis HD, karena Hb pasien yang masih rendah.

Analisis asupan rata-rata selama HD dihitung dengan menggunakan metode *food frequency questionnaire* (FFQ) yaitu 1386 kkal/hari (21,3 kkal/kgBB/), protein 0,9 g/kgBB/hari, lemak 37,3 g (25%), KH 185,5 g (57%). Analisis asupan pasien sebelum pengkajian awal adalah 1227 kkal/hari (19 kkal/kgBB/), protein 49,5 g (0,8 g/kgBB/hari, lemak 39 g (29%), KH 167,9 g (55%). Kebutuhan energi basal pasien

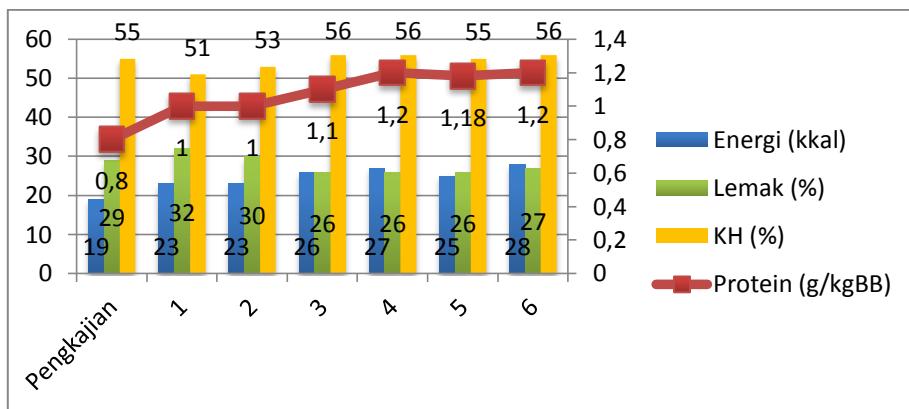
yang dihitung dengan rumus *Harris Benedict* adalah sebesar 1474 kkal/hari (23 kkal/kgBB), sedangkan KET pasien dengan faktor stres sebesar 1,3 dan faktor aktivitas 1,1 adalah 2108 kkal/hari (32 kkal/kgBB). Terapi nutrisi pada pasien ini diberikan bertahap mulai dari 1500 kkal (23 kkal/kgBB) dan protein 72 g (1,1 g/kgBB; 18%). Perencanaan nutrisi tersebut diberikan secara oral dengan frekwensi sebanyak 6 kali/hari, yaitu tiga kali makan besar dan tiga kali selingan, berupa makanan biasa dengan tambahan putih telur sebagai sumber protein. Pasien diedukasi tentang pentingnya nutrisi bagi pemulihan kapasitas fungsional pasien, dan makanan yang boleh dikonsumsi dan harus dihindari oleh pasien serta menaati pembatasan jumlah cairan yang dikonsumsi yaitu 600 ml per hari.

Setelah pengkajian awal, dilakukan pemantauan sebanyak enam kali kepada pasien, pemantauan dilakukan pada saat pasien terjadwal menjalani HD di unit HD RSUT, yaitu setiap Selasa dan Jumat pagi pukul 07.00–11.30 WIB. Asupan pasien meningkat, dan selama pemantauan, nafsu makan pasien tidak banyak berubah bahkan semakin membaik meskipun belum mencapai KET, setelah diberikan edukasi pada saat pengkajian awal, ditemukan peningkatan asupan energi hingga target preskripsi, yaitu 1500 kkal dengan protein 1 g/kgBB (Gambar 3.4). Selama pemantauan hemodinamik pasien stabil dengan tekanan darah sedikit meningkat, yaitu 130–150/70–90 mgHg.

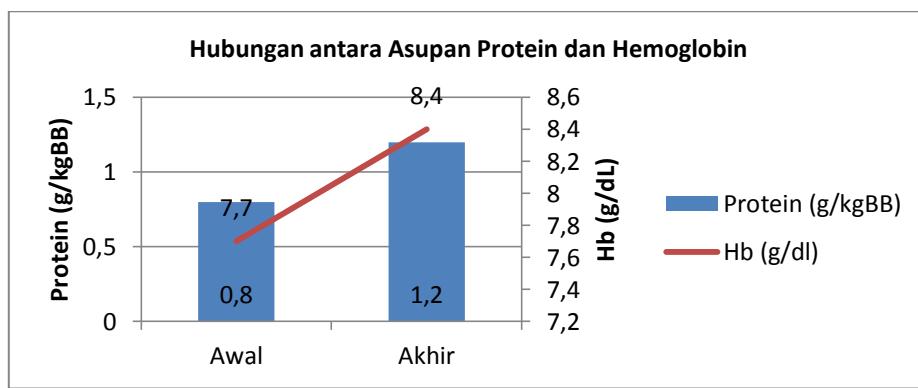
Pada akhir pemantauan, dilakukan kembali pemeriksaan laboratorium untuk melihat status nutrisi pasien. Didapatkan hasil hemoglobin 8,4 g/dL hematokrit 27 %, leukosit 7.720/ μ L, trombosit 286.000/ μ L, albumin 3,3 g/dl, RET-HE 25,5 pg, GDS 168 mg/dl. Terdapat pemeriksaan sebelum dan sesudah HD yang dilakukan pada pemantauan kedua yaitu ureum sebelum HD 111 mg/dL, kreatinin sebelum HD 9,38 mg/dL, ureum sesudah HD 45 mg/dL, kreatinin sesudah HD 4,2 mg/dL.

Tabel 3.5 Hasil Pemeriksaan Hemoglobin, Albumin, dan Ret-He Pasien Kasus Keempat

Waktu Pemeriksaan	Hemoglobin (g/dl)	Albumin (g/dl)	Ret-He (pg)
Awal	7,7	3	25
Akhir	8,4	3,3	25,5

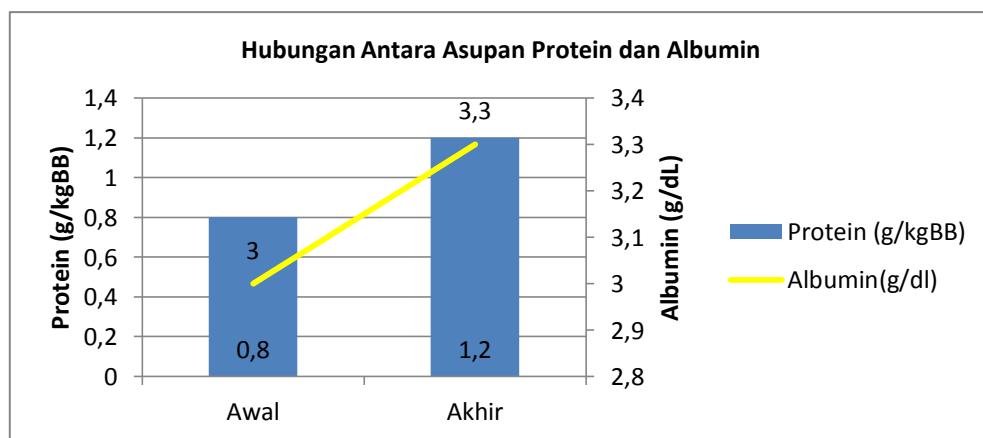


Gambar 3.14 Asupan Pasien Kasus Keempat



Gambar 3.15 Kadar Albumin Pasien Keempat pada Awal dan Akhir Pemantauan

Tabel 3.5 memperlihatkan peningkatan kadar hemoglobin dan albumin di awal dan akhir pemantauan. Jika dibandingkan dengan asupan protein pasien selama perawatan (Gambar 3.15 dan 3.16), terdapat perbandingan lurus antara kenaikan asupan protein dengan kadar Hb dan albumin pasien.



Gambar 3.16 Kadar Albumin Pasien Keempat pada Awal dan Akhir Pemantauan

BAB 4

PEMBAHASAN

Pasien pada serial kasus ini memiliki persamaan dan perbedaan secara klinis, etiologi yang dapat memengaruhi terapi medik gizi pada setiap pasien. Keempat pasien adalah pasien dewasa dengan penyakit ginjal kronik yang menjalani HD rutin dua kali seminggu. Pasien menderita darah tinggi, anemia, dan asupan yang masih rendah. Perbedaan karakteristik pasien dapat dilihat dari segi usia, jenis kelamin, lama menjalani HD, dan penyakit komorbid yang mendasari terjadinya PGK.

Pada laporan ini terdapat dua orang pasien laki-laki dan dua orang pasien perempuan dengan rentang usia dewasa (34-52 tahun). Dilihat dari jenis kelamin, beberapa data seperti United States Renal Data System (USRDS) tahun 2008 dan 2012, pasien PGK yang baru terdiagnosa sekitar 57,8% adalah laki-laki, dan dari jumlah tersebut sebanyak 56,3% menjalani dialisis.¹¹² Selain itu di Indonesia sendiri menurut data Riset Kesehatan Dasar (Rskesdas) 2018, prevalensi PGK pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan.¹¹³ Beberapa penelitian juga memperlihatkan bahwa angka kejadian, progresivitas dan risiko mortalitas PGK pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan.^{114,115} Sistematik review yang dilakukan oleh Bikbov dkk.¹¹⁶ mengenai prevalensi terjadi nya PGK di 195 negara, didapatkan bahwa jenis kelamin memiliki kaitan dengan terjadinya PGK. Dalam studi tersebut didapatkan bahwa pria memiliki risiko 1,3 kali mengalami PGK. Dalam studi ini prevalensi penderita PGK dengan hemodialisis bervariasi di berbagai negara. Jenis kelamin dikaitkan dengan penurunan fungsi ginjal pada PGK. Berdasarkan KDOQI dikatakan bahwa penurunan GFR pada laki-laki lebih cepat dibandingkan perempuan.¹⁸

Selain jenis kelamin, usia juga dikatakan memiliki pengaruh dalam penurunan fungsi ginjal pada PGK. Berdasarkan data *Indonesian Renal Registry* (IRR) tahun 2015, kelompok usia terbanyak yang menjalankan HD di Indonesia pada tahun 2012 adalah kelompok usia 45–54 tahun, yaitu sebesar 30,94%.⁵ Secara fisiologis, GFR akan menurun saat mengalami proses penuaan. Sejak usia 20 tahun GFR akan mulai menurun dengan laju penurunan 1 mL/menit/1,73 m² per tahun, mencapai rerata GFR 70 mL/menit/1,73 m² pada laki-laki usia 70 tahun.¹⁸ Usia pada pasien di serial kasus ini bervariasi tidak sesuai dengan data yang ada.

Semua pasien pada serial kasus ini memiliki riwayat hipertensi. Sesuai data The United States Renal Data System (USRDS) didapatkan bahwa sekitar 51-63% pasien dengan PGK memiliki hipertensi.¹¹⁷ Di Indonesia, PERNEFRI menyatakan penyebab tersering PGK di Indonesia adalah hipertensi.¹¹⁸ Hipertensi dan PGK memiliki keterkaitan yang kompleks, apakah hipertensi yang mengakibatkan kerusakan pada ginjal atau sebaliknya. Mekanisme terjadinya kerusakan ginjal akibat hipertensi melibatkan proses yang kompleks dan sangat bergantung pada autoregulasi ginjal yaitu *glomerular afferent arteriole contraction*. Pengaturan ini untuk menjaga aliran dan tekanan glomerulus terhadap perubahan sistemik yang terjadi, seperti peningkatan tekanan darah. Apabila kerusakan yang terjadi semakin memberat dan mekanisme autoregulasi tidak dapat bertahan maka akan terjadi kerusakan pada ginjal. Hipertensi akan mengakibatkan terjadinya glomerulopati nefrosklerotik yang ditandai dengan adanya vaskulopati ginjal. Vaskulopati arteriol akan menyebabkan peningkatan tekanan dinding arteriol yang berujung pada penurunan dari aliran darah ginjal. Peningkatan tekanan darah dalam jangka waktu lama akan menyebabkan perubahan pada pembuluh darah berupa hipertrofi pembuluh darah sebagai mekanisme adaptasi terhadap peningkatan perfusi ginjal yang terjadi. Hal ini akan menyebabkan terjadinya iskemia glomerulus dan interstisial tubulus, yang lambat laun akan mengakibatkan terjadi peningkatan tekanan kapiler glomerulus. Jika kerusakan semakin berat, dapat terjadi fibrosis glomerulus serta kerusakan pada podosit, sel mesangial dan membran basal, yang pada akhirnya dapat menyebabkan penurunan aliran darah ginjal dan penurunan GFR.^{117,119}

Nefropati hipertensi disebabkan kerusakan mekanik yang terjadi pada glomerulus dan pembuluh darah ginjal, selain itu juga dapat disebabkan oleh kerusakan non mekanik yang melibatkan sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS) atau penurunan dari *nitric oxide* (NO).¹¹⁷ Proliferasi sel mesangial akan menyebabkan aktivasi RAAS, yang akan menghasilkan angiotensin II. Angiotensin II memiliki efek terhadap otot polos pembuluh darah ginjal yang akan menyebabkan vasokonstriksi arteriol aferen dan eferen, sehingga menyebabkan hipertensi kapiler glomerulus dan menurunkan aliran darah ke ginjal. Angiotensin II akan menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal, yang akan menyebabkan reabsorpsi natrium dan air di tubulus distal dan ekspresi dari endotelin (ET)-1 yang memiliki efek vasokonstriksi,

proinflamasi dan profibrotik. Aldosteron memiliki efek dalam mengativasi NF-κB yang berperan di dalam proses inflamasi, imunitas, proliferasi sel dan apoptosis. Angiotensin II juga memiliki efek non hemodinamik yang berperan di dalam perkembangan hipertensi pada PGK, yaitu perannya dalam memodulasi respons imun dan inflamasi pada sel endotel, tubulus ginjal dan sel otot polos seperti kemotaksis, proliferasi dan diferensiasi monosit ke makrofag. Angiotensin II juga menstimulasi produksi dari ROS melalui aktivitas NADPH oksidase dan ekspresi ET-1 di ginjal. Selain itu, angiotensin II juga menyebabkan hiperтроfi dan proliferasi sel mesangial melalui ekspresi TGF-β, yang dapat menyebabkan terjadinya fibrosis ginjal dan glomerulosklerosis. Angiotensin II juga akan merangsang sitoplasma dan reseptor AT1 untuk meningkatkan kalsium intrasel, mengaktifkan NF-κB sehingga terjadi peningkatan N+/H+, sitokin proinflamasi dan faktor pertumbuhan^{117,119}

Natrium dan kontrol cairan ekstraselular berhubungan dengan hipertensi dan dapat menimbulkan komplikasi kardiovaskular. Pada pasien PGK derajat akhir dimana fungsi ginjal dalam pengaturan homeostasis cairan dan natrium terganggu, akan berakibat pada peningkatan natrium dan cairan pada pasien PGK. Target asupan natrium pada PGK adalah untuk mencapai volume intravaskular yang optimal, rekomendasi asupan natrium disesuaikan dengan jenis dan derajat PGK. Menghindari asupan tinggi natrium penting pada pasien PGK, berhubungan dengan peningkatan tekanan darah dan perburukan proteinuria.³⁷ Studi meta-analisis yang dilakukan, menurunkan konsumsi garam sebanyak 6 gram/hari dapat menurunkan tekanan darah sistolik/diastolik hingga 7,0/3,8 mmHg pada pasien yang menderita hipertensi dan menurunkan hingga 3,5/1,7 mmHg pada pasien dengan hipertensi.¹²⁰ Selain natrium, cairan juga dikaitkan dengan hipertensi. Pada keadaan normal jumlah urin yang diekskresi bergantung pada antidiuretik hormon (ADH), melalui aktivasi RAAS dengan menurunkan hantaran natrium dan meningkatkan absorpsi cairan sehingga restriksi cairan mungkin diperkirakan dapat memperbaiki kadar natrium serum. Dalam pembatasan cairan perlu memerhatikan kondisi udara atau kelembapan yang rendah, pemberian restriksi cairan perlu dilakukan pemantauan karena restriksi berlebih dapat mengakibatkan komplikasi lain.

Penurunan tekanan darah tidak hanya dipengaruhi oleh natrium dan cairan. Pedoman *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) banyak digunakan dalam

penurunan tekanan darah. Dalam rekomendasi ini dilakukan peningkatan asupan buah, sayur, dan rendah lemak untuk menurunkan tekanan darah. Asupan yang tinggi kalium dalam buah dan sayur digunakan dalam interaksi antara natrium dan kalium yang dipercaya merupakan faktor dominan dalam menentukan terjadinya hipertensi dan sekuelernya. Peningkatan asupan kalium dari diet dapat menurunkan sensitivitas natrium. Pada pasien PGK rekomendasi ini sulit untuk diterapkan karena kemampuan ginjal untuk ekskresi kalium juga berkurang.³⁷

Pada pasien tiga dan empat, memiliki riwayat diabetes melitus yang kronik. Sesuai data yang ada bahwa DM merupakan penyebab kedua tersering pada PGK setelah hipertensi. American Diabetes Association (ADA) menyatakan bahwa prevalensi DKD di negara berkembang diperkirakan 50% kasus.¹²¹ Sejalan dengan hal tersebut, Perkumpulan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) tahun 2015 menyatakan bahwa 25% kasus PGK disebabkan oleh DM yang merupakan kedua terbanyak setelah hipertensi.⁵ Komplikasi yang dapat terjadi pada penderita DM yaitu komplikasi makrovaskular dan komplikasi mikrovaskular. Komplikasi makrovaskular yaitu adalah penyakit jantung koroner, penyakit vaskular perifer, dan stroke. Komplikasi mikrovaskular antara lain adalah retinopati, neuropati, dan nefropati.¹²² Pada kedua pasien terjadi nefropati diabetik atau DKD.

Patogenesis DKD dihubungkan dengan kondisi hiperglikemia kronik. Mekanisme bagaimana hiperglikemia kronik memicu timbulnya *End state renal disease* (ESRD), berhubungan dengan meningkatnya produksi superoksida, yang selanjutnya dapat menghambat enzim gliseraldehid-3-fosfat dehydrogenase (GADPH). Hal ini akan menghambat proses glikolisis sehingga terjadi peningkatan regulasi komponen glikolisis (seperti: glukosa, glukosa-6-fosfat, dan fruktosa-6-fosfat). Kemudian akan terjadi aktivasi dari empat jalur, yaitu jalur poliol, jalur heksosamin, AGEs (*Advance Glycation End-Products*), dan protein kinase-C. Akibatnya terjadi perubahan hemodinamik di mikrosirkulasi renal (hiperfiltrasi atau hiperperfusi glomerulus, meningkatnya tekanan kapiler glomerulus), dan perubahan struktural glomerulus (bertambahnya matriks ekstraselular, penebalan membran basalis, perluasan mesangial, dan fibrosis).

Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan terjadinya glikasi nonenzimatik asam amino dan protein (reaksi Mallard dan Browning). Pada awalnya, glukosa akan

mengikat residu asam amino secara non-enzimatik menjadi basa Schiff glikasi, lalu terjadi penyusunan ulang untuk mencapai bentuk yang lebih stabil dan reversibel. Jika proses ini berlanjut terus, akan terbentuk *Advance Glycation End-Products* (AGEs) yang ireversibel. Senyawa ini berperan dalam kerusakan sel dengan menganggu fungsi intraseluler dan ekstraseluler sel tersebut. Kerusakan sel menyebabkan stress oksidatif, yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan, terutama organ ginjal sebagai organ yang memiliki reseptor AGEs yang tinggi.¹²³

AGEs diperkirakan menjadi perantara bagi beberapa kegiatan seluler seperti ekspresi *adhesion molecules* yang berperan dalam penarikan sel-sel mononuklear, juga pada terjadinya hipertrofi sel, sintesa matriks ekstraseluler serta inhibisi sintesis *Nitric Oxide*. Proses ini akan berlanjut terus sampai terjadi ekspansi mesangium dan pembentukan nodul serta fibrosis tubulointerstisialis sesuai dengan tahap-tahap dari Mogensen. Hipertensi yang timbul bersama dengan bertambahnya kerusakan ginjal, juga akan mendorong sklerosis pada ginjal pasien diabetes.¹²³

Saat jumlah nefron terus berkurang, filtrasi glomerulus dari nefron yang masih sehat akan meningkat sebagai bentuk kompensasi. Hiperfiltrasi yang terjadi pada sisa nefron yang sehat lambat laun akan menyebabkan sklerosis dari nefron tersebut. Mekanisme terjadinya peningkatan laju filtrasi glomerulus pada nefropati diabetik ini masih belum jelas, tetapi kemungkinan disebabkan oleh dilatasi arteriol aferen yang diperantarai oleh hormon vasoaktif, IGF-1, *Nitric Oxide*, prostaglandin, dan glukagon.¹²³

Hiperglikemia juga berakibat pada produksi TGF- β karena aktivasi protein kinase-C (PKC) yang termasuk dalam serine-threonin kinase. Senyawa ini memiliki fungsi pada vaskular seperti kontraktilitas, aliran darah, proliferasi sel, dan permeabilitas kapiler.¹²³ Aktivasi dari PKC pada keadaan hiperglikemia, akan memengaruhi aliran darah internal melalui *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan menyebabkan mikroalbuminuria.¹²⁴ Pada gangguan ginjal tahap akhir terjadi penurunan produksi NO, yang berhubungan dengan proteinuria, gangguan fungsi ginjal, dan hipertensi.¹²⁵

Hiperperfusi glomerulus dan hipertrofi renal terjadi pada tahun pertama setelah onset diabetes melitus. Hal ini berhubungan dengan peningkatan laju filtrasi glomerulus. Selama lima tahun pertama menderita diabetes, penebalan membran basalis

glomerulus, hipertrofi glomerulus, dan perluasan volum mesangial terjadi. Keadaan ini terlihat dari laju filtrasi glomerulus yang kembali ke normal. Lima hingga sepuluh tahun setelah menderita diabetes, sekitar 40% individu mulai mengekskresikan albumin dalam jumlah kecil di urin.¹²³ Pasien ketiga dan keempat sudah menderita DM lebih dari 10 tahun dan tidak terkontrol, sehingga memicu kerusakan ginjal karena DM.

Pada pasien pertama, ketiga dan keempat pernah mengalami obesitas sebelum terdiagnosis PGK. Obesitas merupakan faktor risiko yang sangat memengaruhi terjadinya PGK ataupun DM seperti pada pasien tiga dan empat. Obesitas dan DM tipe 2 dikaitkan dengan terjadinya resistensi insulin yang disebabkan oleh disfungsi endotel. Asam lemak nonesterified (NEFAs) yang disejkresikan dari jaringan adiposa pada obes juga dapat mengakibatkan resistensi insulin dan disfungsi sel β pankreas.¹²⁶ Faktor yang berperan pada obesitas dan DM adalah tingkat keparahan obesitas dan jumlah lemak yang terakumulasi. Peningkatan jumlah lemak terutama pada bagian viseral dikaitkan dengan terjadinya penyakit sindrom metabolik seperti diabetes tipe 2, dan penyakit kardiovaskular. Peningkatan produksi adipokin / sitokin, termasuk *tumor necrosis factor- α* (TNF- α), resistin, dan retinol-binding protein 4, yang terjadi pada obes berkontribusi terhadap terjadinya resistensi insulin. Mekanisme yang terakhir adalah disfungsi mitokondria, terbukti dengan penurunan massa dan fungsi mitokondria menjadi salah satu dari banyak kelainan yang menghubungkan obesitas dengan diabetes, dengan cara mengurangi sensitivitas insulin dan mengorbankan fungsi sel- β .¹²⁶

Obesitas dengan PGK juga memiliki kaitan yang besar, penelitian Ejerblad dkk.¹²⁷ menunjukkan bahwa risiko terjadinya PGK meningkat tiga kali lipat pada seseorang yang mengalami *overweight* atau obesitas pada usia 20 tahun meskipun tidak memiliki penyakit DM atau hipertensi. Data di Eropa mendapatkan bahwa obesitas yang terjadi pada pasien dialisis berisiko lebih besar untuk terjadi penurunan fungsi ginjal yang tersisa.¹²⁸ Peningkatan masa lemak dihubungkan dengan ekspansi mesangial dan peningkatan kebutuhan metabolik ginjal yang berujung pada hiperfiltrasi dan hipertrofi glomerulus, sehingga dapat terjadi proteinuria dan glomerulosklerosis.¹²⁸ Selain itu terjadinya inflamasi, disfungsi endotel, stres oksidatif, aktivasi kaskade *growth factors* seperti RAAS dan TGF- β dapat mencetuskan kerusakan pada ginjal.¹²⁹ Obesitas yang dialami ketiga pasien mungkin telah mengakibatkan sklerosis pada ginjal

sejak lama, ditambah dengan hipertensi dan DM yang diderita akan mempercepat proses kerusakan ginjal.

Faktor risiko lain yang ditemukan adalah kurangnya konsumsi air putih. Pada pasien pertama, kedua dan ketiga berdasarkan anamnesis didapatkan konsumsi air putih sebelum sakit PGK kurang dari 2 liter per hari. Hubungan konsumsi air putih terhadap terjadinya PGK telah banyak diteliti. Beberapa penelitian menghubungkan asupan air putih yang tinggi memiliki efek protektif terhadap ginjal maupun kardiovaskular dan sebaliknya. Dikatakan konsumsi air putih tinggi adalah diatas tiga liter per hari, sedangkan rendah yaitu kurang dari 1 liter per hari.^{131,132} Sontrop dkk.¹³³ yang melakukan studi potong lintang pada mendapatkan bahwa konsumsi air putih kurang dari 2 liter per hari memiliki risiko untuk terjadinya PGK, tetapi tidak terdapat hubungan antara PGK dan konsumsi minuman lain. Terdapat penelitian di London yang melihat Chronic Kidney Disease Water Intake Trial pada pasien dengan PGK stadium 3 yang diberikan penambahan cairan 1–1,5 liter per hari. Didapatkan bahwa penambahan jumlah asupan air tidak memperlambat penurunan fungsi ginjal yang terjadi.¹³⁴

Selain konsumsi air putih yang kurang, peningkatan risiko PGK juga dihubungkan dengan konsumsi minuman ringan atau minuman berenergi. Seluruh pasien pada serial kasus ini selain pasien keempat memiliki riwayat mengonsumsi minuman ringan dan minuman berenergi. Konsumsi minuman soda ataupun minuman sachet yang mengandung tinggi gula juga dikaitkan dengan terjadinya PGK. Menurut Karalius dkk.¹³⁵ kandungan minuman ringan yang tinggi kadar fruktosa dapat meningkatkan risiko terjadinya PGK. Penelitian lain oleh Saldana¹³⁶ mengatakan bahwa konsumsi minuman soda berlebih dengan kandungan tinggi fosfat dapat meningkatkan risiko PGK.

Pasien kedua mengonsumsi jamu sachet untuk selera makan sejak muda, konsumsi minuman herbal dianggap baik dan aman oleh sebagian orang. Produksi dan konsumsi obat herbal dari berbagai sumber mengalami peningkatan di beberapa negara besar seperti Amerika dan Australia. Akan tetapi konsumsi obat tersebut perlu memerhatikan bahwa pembuatan obat herbal tidak melalui uji toksisitas, sehingga kandungan didalamnya serta efek samping yang dapat timbul tidak diketahui. Efek toksik herbal terhadap ginjal mulai dikenali, dengan variasi efek samping yang

ditimbulkan dari setiap kandungan. Dalam beberapa sediaan telah ditemukan zat-zat toksik yang dapat memengaruhi fungsi ginjal seperti logam berat, *anthraquinone*, *aristolochic acid*, *arabinogalactan*, dan lainnya.¹³⁷ Breher dkk.¹³⁸ dalam studinya mendapatkan seorang pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal setelah mengonsumsi produk herbal ayurvedic dari India, setelah dilakukan pemeriksaan terdapat kandungan timbal di dalam produk tersebut. Lai dkk.¹³⁹ yang melihat hubungan antara konsumsi herbal di Taiwan terhadap terjadinya PGK stadium akhir. Konsumsi suplementasi herbal dengan dosis berlebih dapat meningkatkan risiko terjadinya PGK stadium akhir.

Seluruh pasien mengeluhkan terjadi lemas dan cepat lelah. Menurut data yang ada lemas dan kelelahan terjadi pada 60-97% pasien, merupakan salah satu keluhan tersering dialami oleh pasien yang menjalani dialisis. Keluhan ini dihubungkan dengan gangguan kesehatan dan kualitas hidup pasien. Faktor-faktor yang berkontribusi dilihat dari fisiologi, sosiodemografi, psikologi, dan faktor yang terkait dengan dialisis. Kondisi uremia, malnutrisi, inflamasi, rendahnya aktifitas, cemas, depresi, gangguan tidur, asupan yang tidak adekuat, dan lainnya menjadi faktor penyebab yang mengakibatkan terjadinya lemas pada pasien.¹⁴⁰ Pada pasien serial kasus ini, lemas mungkin dapat diakibatkan karena asupan makan tidak adekuat, selain itu anemia yang dialami dapat menyebabkan pasien merasa mudah lelah, penurunan nafsu makan yang dapat memicu terjadinya malnutrisi.¹⁵

Asupan yang belum adekuat pada semua pasien HD dapat diakibatkan karena gangguan metabolisme dari penurunan fungsi ginjal yang dialami sehingga dapat menimbulkan gejala mual dan muntah. Penurunan asupan pada pasien juga dapat dikarenakan meningkatnya toksin uremia, inflamasi serta hormon anoreksigenik yang dapat mengakibatkan anoreksia pada pasien yang menjalani HD.¹⁴¹

Anoreksia atau hilangnya selera makan sering terjadi pada pasien dengan HD. Penelitian oleh Zadeh dkk. dan studi HEMO mendapatkan 38% atau 1/3 pasien mengalami anoreksia. Anoreksia pada PGK dapat disebabkan oleh multifaktorial mulai dari gangguan endokrin dan hormon, uremia hingga gangguan siklus lapar kenyang. Hormon leptin, *peptide-YY* (PYY) dan kolesistokinin (CCK) adalah 3 hormon yang diproduksi oleh sel saluran cerna yang berperan dalam merangsang dan menekan selera makan. Gangguan pada ketiga hormon ini akan menyebabkan gangguan selera makan

yang dapat ditemui pada pasien PGK. Studi pada pasien yang menjalani dialisis didapatkan tingginya hormon CCK dan leptin serta rendahnya hormon NPY yang dapat mengakibatkan penurunan selera makan pasien PGK dengan HD.¹⁴²

Pada keadaan normal pemecahan protein di hati akan membentuk urea yang dikeluarkan melalui urin. Pada PGK dimana terjadi kegagalan ginjal untuk mengekskresikan urea akan mengakibatkan akumulasi urea atau uremia. Keadaan uremia juga dapat mengakibatkan penurunan nafsu makan yang disebabkan oleh berbagai faktor. Uremia berhubungan dengan distensi gaster, gangguan motilitas usus, dan gangguan pengosongan lambung.¹⁴³ Pada pasien PGK juga ditemukan gangguan keseimbangan asam amino terutama asam amino rantai cabang (*branch chain amino acid*, AARC), yang berhubungan dengan neurotransmitter serotoninergik pada otak.¹⁴⁴ Gangguan ini akan mengakibatkan triptofan melewati sawar darah otak sehingga meningkatkan sintesis serotonin yang dapat menghambat selera makan.¹⁴² Peningkatan sitokin proinflamasi pada PGK juga dapat menurunkan selera makan melalui pusat pengaturan makan di hipotalamus.¹⁴⁵

Dialisis sendiri dikaitkan dengan terjadinya anoreksia pada pasien HD. Penumpukan zat sisa metabolisme selama masa intermittent HD yang memuncak sesaat sebelum HD dapat meningkatkan pro-inflamasi sehingga menurunkan selera makan. Proses HD sendiri telah lama diketahui sebagai suatu proses yang katabolik. Pada proses HD akan terjadi kontak darah dengan membran dialisat yang memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi dan juga menginisiasi sistem komplemen.¹⁴⁶ Respon katabolik tersebut dapat berlangsung hingga dua jam pasca dialisis.²⁰

Pada pasien pertama dan ketiga yang mengeluhkan lemas tetapi selera makan masih baik. Keluhan lemas membaik setelah pasien diberikan edukasi gizi mengenai asupan yang sesuai untuk penderita PGK dengan dialisis. Asupan pasien pertama dapat mencapai 30 kkal/kgBB dengan protein 1,3 g/kgBB dan pasien ketiga mencapai 35 kkal/kgBB dengan protein 1,3 g/kgBB. Pasien keempat yang baru menjalani HD bulan kedua, mengeluhkan lemas dan mual hal ini dapat disebabkan karena kondisi metabolik, rendahnya asupan dan rasa takut pasien untuk mengonsumsi makanan yang terlalu banyak karena terdapat komorbid DM yang diderita. Asupan yang rendah pada pasien keempat selain mengakibatkan keluhan lemas juga memengaruhi kadar gula darah

pasien sehingga terjadi hipoglikemia. Setelah diberikan edukasi nutrisi kepada ketiga pasien keluhan lemas berangsut pulih.

Pasien kedua yang telah menjalani HD selama 6 bulan tetapi masih sering mengalami mual dan lemas yang hilang timbul. Setelah dilakukan anamnesis selain faktor metabolismik yang berperan ternyata faktor psikologis pasien juga memiliki peranan terhadap keluhan yang dialami pasien. Selera makan akan hilang bila terdapat kondisi lingkungan yang tidak sesuai dengan pasien, selain itu motivasi yang dimiliki juga masih kurang. Hilangnya selera makan mengakibatkan pasien hanya sedikit sekali mengonsumsi asupan, sehingga memicu kambuhnya penyakit penyerta lain yaitu dispepsia. Dispepsia pada HD dapat terjadi pada 48-70% pasien. Kondisi dispepsia yang dialami akan memperparah keluhan pencernaan yang dialami pasien, memengaruhi kualitas hidup dan status nutrisi. Pada pasien HD dispepsia dikaitkan dengan perlambatan pengosongan lambung yang berkorelasi dengan gangguan elektrolit dan hormonal.¹⁴⁷

Penurunan asupan makan yang dialami pasien berbeda-beda sehingga perlu kesadaran serta motivasi oleh pasien dan keluarga agar penurunan asupan tidak terjadi terlalu berlebihan. Pasien diharapkan dapat makan lebih banyak pada saat selera makan timbul.¹⁴⁸ Pasien kedua setelah diberikan motivasi serta edukasi tentang pentingnya asupan nutrisi selama menjalani HD mulai mengalami perbaikan asupan dan keluhan klinis sejak pemantauan ketiga meskipun kembali mengalami penurunan saat pemantauan terakhir. Pasien keempat, setelah mengetahui jadwal, jumlah dan jenis makanan yang dapat dikonsumsi berusaha mengikuti dengan membawa selingan saat menjalani HD.

Pasien keempat pada pengkajian awal mengalami hipoglikemi, yang setelah dilakukan anamnesis kadar gula darah pasien setelah menjalani HD sering di bawah normal, akan tetapi karena ketidaktahuan pasien dan keluarga, serta pasien tidak merasakan keluhan berarti sehingga tidak dihiraukan. Pasien memiliki riwayat asupan yang rendah sejak didiagnosa PGK, selain itu pasien masih mendapatkan terapi insulin. Hal ini dapat menjadi penyebab terjadinya hipoglikemi pada pasien. Hipoglikemia yang terjadi pada pasien HD berhubungan secara signifikan terhadap angka kesakitan dan kematian. Pada proses HD resistensi insulin akan diperbaiki sekaligus terjadi

peningkatan degradasi insulin. Selain itu penggunaan dialisat tanpa tambahan glukosa juga dapat mengakibatkan terjadinya hipoglikemia.¹⁴⁹

Inflamasi dan proses katabolik yang terjadi pada pasien PGK dapat mangakibatkan terjadinya malnutrisi. Pada PGK tahap lanjut mengalami peningkatan katabolisme protein yang kemudian memicu terjadinya malnutrisi energi protein. Malnutrisi pada pasien PGK terutama terjadi pada pasien yang menjalani hemodialisis. Faktor yang dapat menyebabkan terjadinya malnutrisi pada pasien PGK adalah asupan energi yang tidak adekuat dan anoreksia akibat peningkatan kadar ureum dalam darah (azotemia). Selain itu, malnutrisi juga dapat terjadi akibat adanya protein yang hilang pada proses hemodialisis, serta respon inflamasi yang meningkatkan kebutuhan protein tubuh.¹³

Dalam mendiagnosis malnutrisi dapat dilakukan dengan beberapa metode yaitu dengan menggunakan kuisioner penilaian status nutrisi, pengukuran antropometri, gejala klinis, serta parameter biokimia. Pada pasien PGK dengan HD malnutrisi yang terjadi adalah malnutrisi karena penyakit kronis. Hingga saat ini belum terdapat metode yang secara tunggal dapat menilai status nutrisi pasien PGK dengan HD. Penilaian status nutrisi menggunakan kuisioner *Subjective Global Assessment* (SGA-7) poin yang merupakan modifikasi SGA konvensional untuk menilai status nutrisi pasien HD telah banyak dilakukan. Bigogno dkk.¹⁴⁷

dan Gupta dkk.⁵³ yang melakukan studi untuk menilai status nutrisi pasien hemodialisis menggunakan SGA modifikasi, mendapatkan bahwa alat ini dapat diterapkan dan valid untuk menilai status nutrisi serta kesintasan pada penderita PGK dengan dialisis. Akan tetapi, perlu memerhatikan bahwa poin yang dinilai masih bersifat subjektif sehingga memerlukan kombinasi alat lain yang objektif dalam penerapannya. Pasien pertama dan kedua dengan hasil 18, pasien ketiga 17, dan pasien keempat 15. Interpretasi penilaian skor yang diperoleh pasien adalah 7-20 mengalami malnutrisi ringan, 21-34 malnutrisi sedang, sedangkan 35 adalah malnutrisi berat.⁵² Seluruh pasien pada serial kasus ini bila dilakukan penilaian dengan SGA modifikasi mengalami malnutrisi ringan.

Berdasarkan antropometri dengan pengukuran BB, TB, IMT . Pasien pada serial kasus ini masih termasuk dalam status nutrisi normal jika berdasarkan kriteria IMT WHO. Akan tetapi bila melihat pengukuran lingkar lengan atas (LLA) pasien 1-3 berisiko mengalami malnutrisi karena LLA < 23 cm.¹⁵¹ Lingkar lengan atas merupakan

prediktor yang baik pada pasien HD dihubungkan dengan kualitas hidup dan survival pasien.¹⁵²

Komposisi tubuh juga merupakan salah satu prediktor yang sering digunakan untuk mendiagnosis malnutrisi. Massa bebas lemak (FFM) dan massa lemak (FM) merupakan parameter yang objektif yang diukur dengan perangkat teknis seperti analisis bioelektrik bio-impedansi (BIA), *dual energy x-ray absorptiometry* (DXA), *computed tomography* (CT), USG atau *magnet resonance imaging* (MRI).⁵⁴ Karena keterbatasan ketersediaan alat di RSUT seluruh pasien tidak dapat dilakukan pengukuran komposisi tubuh.

Terdapat berbagai kriteria dapat digunakan untuk penentuan status nutrisi pasien. Menurut American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) malnutrisi adalah penurunan BB minimal 5% dalam 12 bulan atau kurang, ditambah dengan tiga dari beberapa kriteria berikut: berkurangnya kekuatan otot, lelah, anoreksia, indeks massa bebas lemak yang rendah, dan hasil pemeriksaan biokimia yang abnormal (C-reactive protein >5 mg/l, IL-6 >4 pg/ml, anemia dengan hemoglobin kurang dari 12g/dl, dan serum albumin < 3,2 g/dl.^{153,154,155} atau ditemukannya 2 atau lebih kriteria tidak cukupnya asupan energi, kehilangan berat badan, kehilangan massa otot, kehilangan lemak subkutan, akumulasi cairan baik terlokalisasi ataupun generalisata, penurunan kapasitas fungsional. Selain kriteria ini, pada pasien PGK terdapat kriteria untuk masuk ke dalam kondisi *protein energy wasting*.^{156,157} *Protein energy wasting* merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien PGK dengan atau tanpa HD, yang berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas pada pasien PGK.

Kriteria ASPEN ataupun diagnosis PEW menggunakan parameter biokimia untuk penegakkannya. Apabila dilihat berdasarkan kriteria tersebut keempat pasien pada serial kasus ini mengalami malnutrisi sesuai ASPEN. Apabila menggunakan kriteria diagnosis PEW maka didapatkan, seluruh pasien memiliki IMT < 23 kg/m² yaitu berturut-turut 20,4 kg/m², 19,4 kg/m², 19,9 kg/m², dan 21,7 kg/m². Pasien pertama dan keempat mengalami penurunan berat badan tidak disengaja > 10% selama 6 bulan. Pasien pertama mengalami penurunan 17,8 % dalam waktu 5 bulan, pasien keempat mengalami penurunan 15,5% dalam kurun waktu 3 bulan. Pada pasien kedua dan ketiga terjadi penurunan BB lebih dari 10% tetapi dalam kurun waktu 8 dan 1 tahun, sehingga belum dapat masuk ke dalam kriteria PEW. Akan tetapi bila dilihat berdasarkan kriteria

penurunan LLA pasien pertama sampai ketiga mengalami penurunan LLA dibawah referensi ($< 23\text{cm}$). Asupan energi pasien 2 dan 4 selama menjalani HD kurang dari 25 kkal/kgBB, pada pasien 1 dan 3 asupan berada pada batas bawah energi yang diperlukan. Berdasarkan indikator albumin pasien 2 dan 4 memiliki kadar albumin kurang dari 3,8 g/dL. Pemeriksaan masa otot dan indikator biokima lain tidak dapat dilakukan karena keterbatasan ketersediaan dan biaya BPJS di unit HD. Jika dilihat kriteria yang terdapat pasien, dalam serial kasus ini pasien kedua dan keempat sudah mengalami PEW, sedangkan pasien pertama dan ketiga berisiko mengalami PEW . Edukasi nutrisi penting untuk diberikan sejak dini kepada para pasien tersebut untuk mencegah pasien masuk ke dalam kondisi PEW.

Penanda status protein, seperti konsentrasi serum albumin memiliki peranan sebagai penanda status gizi. Albumin juga dapat memberi gambaran mengenai tingkat keparahan suatu penyakit. Penanda lain seperti transferin dan transtiretin juga dapat memberi gambaran mengenai status nutrisi seseorang.⁵⁴ Penggunaan serum albumin sebagai prediktor status nutrisi pada pasien HD masih diperdebatkan, Axelsson dkk.¹⁵⁸ yang melakukan studi potong lintang pada 458 pasien HD dan membandingkan penggunaan albumin dengan prediktor nutrisi lain mendapatkan bahwa albumin berkorelasi dengan beberapa marker nutrisi lain sehingga dapat digunakan untuk melihat status nutrisi pasien yang menjalani HD. Akan tetapi dalam penelitian ini juga mendapatkan bahwa pengaruh faktor lain seperti inflamasi, komorbid perlu dipertimbangkan dalam penilaian kadar albumin serum.

Seluruh pasien mengalami anemia dilihat dari pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dilakukan. Pada pemeriksaan fisik terhadap semua pasien ditemukan adanya konjungtiva anemis, sedangkan laboratorium didapatkan kadar hemoglobin dibawah 8 g/dl kecuali pasien ketiga dengan kadar hemoglobin 8,1 g/dl. Kondisi anemia dapat menyebabkan pasien merasa mudah lelah, penurunan nafsu makan yang memicu terjadinya malnutrisi, gangguan keseimbangan natrium, kalium, cairan serta asam basa. Anemia yang terjadi pada pasien akan menyebabkan suplai oksigen berkurang pada jaringan dan menimbulkan hipoksia.¹⁵ Penyebab terjadinya anemia pada PGK terutama karena penurunan sintesis eritropoietin. Eritropoietin adalah suatu molekul glikosilasi yang diproduksi terutama pada sel interstisial korteks ginjal, hal ini berfungsi untuk

pembentukan dan diferensiasi sel darah merah di sumsum tulang. Pada PGK terjadi kerusakan tubulointerstisial ginjal sehingga sintesis eritropoietin pun menurun.¹⁵⁹

Terapi yang diberikan pada pasien yang mengalami anemia di unit HD RSUT adalah transfusi darah dan pemberian eritropoietin (EPO). Indikasi transfusi pada pasien PGK dengan HD bila hemoglobin kurang dari 7 g/dL dengan atau tanpa gejala anemia, ataupun hemoglobin kurang dari 8 g/dL dengan gangguan kardiovaskular yang nyata, perdarahan akut dengan gangguan hemodinamik, dan pasien yang akan menjalani operasi atau tindakan.⁴⁵ Efek samping dari pemberian transfusi darah adalah terjadinya *overload* cairan, karena itu dianjurkan agar transfusi darah dilakukan dalam jumlah kecil dan bertahap, saat dilakukannya HD.⁵ Pasien pertama selama 4 bulan menjalani HD sudah dua kali mendapat transfusi karena terdapat keluhan datang bulan yang memanjang, terakhir satu bulan sebelum pengkajian awal. Pasien kedua yang sudah menjalani HD 6 bulan, juga mengaku sempat dirawat untuk mendapat transfusi darah karena kadar Hb 5g/dL, terakhir adalah dua bulan sebelum pengkajian awal. Pasien ketiga mengaku selama menjalani HD 3 bulan belum pernah mendapatkan transfusi karena kadar hemoglobinya cukup baik, sedangkan pasien keempat yang baru menjalani HD dua bulan terakhir mendapatkan transfusi saat perawatan terakhir sebelum HD.

Defisiensi eritropoietin merupakan unsur utama penyebab anemia pada PGK, sehingga pemberian rekombinan eritropoietin (EPO) merupakan terapi umum yang diberikan. Berdasarkan data PERNEFRI, terdapat bukti bahwa tingginya target koreksi hemoglobin berhubungan dengan peningkatan mortalitas. Kenaikan hemoglobin yang terlalu cepat dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah, sehingga pemberian EPO harus diperhatikan secara ketat pada hipertensi berat dengan tekanan darah 180/110 mmHg.¹⁶⁰ Pemberian EPO sebaiknya dilakukan jika kadar hemoglobin pasien PGK <10 g/dL, dengan pemantauan kadar hemoglobin setiap bulan hingga didapatkan dosis rumatan EPO untuk mempertahankan kadar hemoglobin sesuai rekomendasi.¹⁶¹ Pada seluruh pasien telah diberikan EPO 3000 IU setiap kali melakukan HD akan tetapi pada pasien tetap terjadi kondisi anemia, hal ini mungkin dapat disebut hiporesponsif EPO. Hiporesponsif EPO menurut KDOQI adalah terdapatnya setidaknya satu dari keadaan penurunan signifikan dari kadar hemoglobin dengan pemberian dosis tetap EPO, peningkatan signifikan dosis EPO yang diberikan untuk mencapai kadar yang sesuai,

kegagalan mencapai kadar hemoglobin $>11\text{ g/dL}$ dengan pemberian EPO 500 IU/kg/minggu. Faktor-faktor yang berperan dalam terjadinya hiporesponsif EPO antara lain inflamasi, defisiensi zat besi, status nutrisi dan overload cairan.^{74,75,76} Santos dkk.⁷⁴ dalam penelitiannya mendapatkan bahwa kondisi inflamasi yang dinilai dari CRP, edema, serta status nutrisi yang dilihat dari kadar albumin dan IMT berhubungan dengan respon terapi EPO. Penelitian lain oleh Kalantar-Zadeh dkk.⁷⁶ mendapatkan bahwa kondisi inflamasi, malnutrisi, anoreksia berhubungan dengan anemia dan meningkatnya dosis EPO yang diberikan.

Dalam memberikan terapi anemia pada PGK perlu dilakukan pemeriksaan lengkap untuk mengetahui jenis anemia yang terjadi pada pasien dan menentukan jenis terapi yang akan diberikan. Pemeriksaan tersebut meliputi darah lengkap, hitung retikulosit, kadar feritin serum, kadar transferin serum, serta penanda inflamasi seperti *C-reactive protein*.¹⁶¹ Menurut KDOQI, target dari terapi pemberian preparat besi pada PGK dengan HD rutin adalah kadar feritin serum $>200\text{ ng/dL}$ dan transferin serum $>20\%$.¹⁸ Pada pasien PGK sering didapatkan peningkatan kehilangan zat besi yang disebabkan karena perdarahan kronik akibat disfungsi platelet pada uremia dan kehilangan darah pada saat HD.¹⁵⁹ Gangguan metabolisme zat besi yang ditandai dengan peningkatan feritin dan penurunan transferin sering terjadi pada pasien PGK. Selain itu, hepsidin yang mengatur homeostasis besi, diduga berpengaruh terhadap gangguan pelepasan zat besi. Pada pasien hemodialisis yang terjadi peningkatan sitokin proinflamasi dapat menginduksi transkripsi hepsidin dan meningkatkan sekuestrasi besi sehingga menyebabkan anemia.¹⁶²

Pada pasien yang mendapat terapi EPO perlu dilakukan pemeriksaan status zat besi. Hal ini, selain untuk mengetahui simpanan zat besi yang diperlukan untuk proses eritropoiesis, juga untuk mengatahui status fungsional zat besi yang merupakan salah satu faktor penyebab resistensi EPO. Terapi dengan pemberian besi intravena masih memberikan hasil yang tidak konsisten berupa peningkatan kerusakan jaringan yang disebabkan oleh tingginya kadar zat besi sebagai prooksidan dalam tubuh dan peningkatan risiko infeksi.^{163,164} Dalam pedoman terbaru telah didapatkan pemeriksaan status zat besi baru yaitu RET-He yang menggambarkan ketersediaan besi saat proses eritropoiesis dalam waktu beberapa hari terakhir. Telah dilakukan beberapa penelitian yang melihat sensitifitas dan spesifitas RET-He dalam menilai status besi

dibandingkan dengan pemeriksaan konvensional lain. Penelitian oleh Dalimunthe¹⁶⁵ yang melakukan studi pada 72 pasien HD rutin dan menilai efektifitas RET-He dengan memberikan suplementasi besi intravena, mendapatkan bahwa RET-He memiliki sensitivitas 81,5% dan spesifisitas 61,6 % dengan cutoff 31,65 pg. dan memiliki korelasi yang signifikan terhadap parameter lain seperti saturasi transferin dan feritin. RET-He dapat digunakan sebagai marker untuk defisiensi zat besi dan sebagai prediktor awal terhadap pemberian suplementasi besi. Brugnara dkk.⁶⁷ dalam studinya juga menemukan bahwa RET-He merupakan marker yang terpercaya dalam menentukan ketersediaan zat besi dan dapat digunakan untuk mengidentifikasi defisiensi besi yang terjadi pada pasien. Hasil pemeriksaan RET-He seluruh pasien dalam serial kasus ini dalam batas normal, sehingga dianggap status zat besi seluruh pasien baik.

Tata laksana nutrisi diberikan pada pasien dalam laporan ini bertujuan untuk mempertahankan status nutrisi pasien serta mencegah perkembangan dan komplikasi PGK dengan HD. Selain itu, pemberian terapi nutrisi diharapkan dapat mengendalikan komorbiditas yang ada seperti mengontrol tekanan darah dan kontrol kadar glukosa darah pasien. Dengan demikian tata laksana nutrisi diberikan sesuai dengan kondisi pasien yaitu sedang menjalani dialisis dan mempertimbangkan komorbid yang menyertai.

Penentuan kebutuhan nutrisi pasien pada keempat pasien ini menggunakan BB aktual *post-HD*. Berat badan aktual keempat pasien dapat digunakan tanpa melakukan faktor koreksi karena keempat pasien tidak mengalami edema dan saat dilakukan pengkajian awal memiliki status gizi normal. Komposisi nutrisi yang diberikan pada keempat pasien serial kasus ini mengacu pada beberapa rekomendasi yang dimodifikasi sesuai dengan kebutuhan pasien, sedangkan perhitungan besar energi basal dihitung berdasarkan rumus Harris-Benedict, kemudian kebutuhan energi total keempat pasien serial kasus dihitung dengan kebutuhan energi basal dikalikan aktivitas 1,1 dan faktor stress 1,3.

Terapi nutrisi yang diberikan pada pasien pertama didasarkan pada analisis asupan dan kondisi klinis yang dialami. Analisis asupan pasien sebelum pengkajian awal adalah 1138 kkal/hari (24,7 kkal/kgBB/), protein 35,9 g (0,8 g/kgBB/hari, lemak 36,6 g (29%), KH 167,2 g (59%). Perhitungan KEB dan KET pasien yang dihitung dengan perhitungan menggunakan *haris benedict* dengan berat badan kering pasien

adalah 1212 kkal perhari dan 1734 kkal perhari. Terapi nutrisi diberikan mulai bertahap yaitu sebesar 1300 kkal (28 kkal/kgBB) dan target protein 54 g (1,2 g/kgBB; 18%). Berat badan interdialitik pasien berkisar antara 2,1 – 6,5 %. Contoh menu dan analisis asupan dapat dilihat pada (lampiran 5-7). Selama pemantauan yang dilakukan sebanyak enam kali asupan pasien meningkat kecuali pada pemantauan ketiga saat pasien merasa lemas dan setelah dianamnesis pasien sedang mengalami datang bulan yang cukup banyak. Peningkatan asupan pasien diikuti dengan perbaikan aktivitas fisik. Pasien sudah dapat memasak dan membersihkan rumah meskipun tidak terlalu lama.

Pasien kedua dilakukan analisis asupan dengan metode *food record* 3 hari (hari tidak HD 2 hari dan 1 hari pada saat HD) didapatkan asupan energi 966,4 kkal (21,4 kkal/kgBB), protein 35,1 g (0,78 g/kgBB; 15%), lemak 27 g (25%), dan karbohidrat 143,6 g (60%). Berdasarkan analisis *Nutri Survey* menunjukkan asupan mikronutrien pasien tidak dapat memenuhi angka kecukupan gizi (AKG). Peningkatan BB interdialitik sebesar 2 kg, (4,4 %) dari BB kering pasien. Perhitungan KEB dan KET pasien dengan berat badan kering pasien adalah 1150 kkal perhari dan 1650 kkal perhari. Contoh menu diberikan mulai bertahap dari KEB yaitu sebesar 1137 kkal (26 kkal/kgBB), protein 52 g (1,18 g/kgBB; 18%), lemak 30,6 g (24%), dan karbohidrat 155,6g (58%). Jika asupan pasien membaik disarankan untuk perlahan meningkatkan asupan sesuai kemampuan pasien. Contoh menu dan analisis dapat dilihat pada (lampiran 8-10)Dalam enam kali pemantauan yang dilakukan asupan pasien mulai meningkat bertahap dan terapi yang diberikan mencapai 90% KET, kecuali pada paemantauan terakhir dimana terdapat faktor psikososial yang memengaruhi selera makan pasien sehingga asupan pasien kembali menurun. Seiring membaiknya asupan pada lima pemantauan juga diikuti oleh perbaikan kondisi klinis dan aktivitas fisik pasien.

Kepada pasien ketiga diberikan terapi nutrisi selain menyesuaikan dengan kondisi klinis juga disesuaikan dengan penyakit DM yang diderita pasien. Berdasarkan analisis asupan pada pengkajian awal adalah 1275 kkal/hari (25 kkal/kgBB/), protein 50 g (1 g/kgBB/hari), lemak 40 g (28 %), KH 176,3 g (56 %). Kebutuhan energi pasien yang dihitung dengan perhitungan menggunakan *Haris Benedict*, faktor stres sebesar 1,3 dan faktor aktivitas 1,1 dengan berat badan kering pasien adalah 1338 kkal perhari dan 1913 kkal perhari. Terapi nutrisi diberikan mulai bertahap yaitu sebesar

1500 kkal (29 kkal/kgBB) dan target protein 59 g (1,2 g/kgBB; 18%). Permasalahan pasien yang ditemui selama pemantauan enam kali adalah pembatasan asupan cairan yang sulit ditaati, BB interdialitik pasien berkisar antara 3,9% - 7,8 %. Kepada pasien diberikan edukasi nutrisi mengenai pemilihan makanan yang sebaiknya dikonsumsi serta jadwal dan jumlahnya. Kepada pasien juga diberikan contoh bahan makanan yang tinggi indeks glikemik dan diminta untuk menghindari konsumsi makanan atau minuman manis. Pada pemantauan terakhir didapatkan perbaikan kondisi klinis, parameter laboratorium dan kadar gula darah cukup terkontrol. Contoh menu dan analisis dapat dilihat pada (lampiran 11-13).

Pasien keempat masih mengalami lemas dan asupannya masih rendah bila dibandingkan dengan kebutuhannya. Dari analisis asupan pengkajian awal didapatkan energi 1227 kkal/hari (19 kkal/kgBB), protein 49,5 g (0,8 g/kgBB/hari, lemak 39 g (29%), KH 167,9 g (55%), sedangkan kebutuhan energi basal pasien yang dihitung dengan rumus Harris-Benedict adalah sebesar 1474 kkal/hari (23 kkal/kgBB), sedangkan KET pasien dengan faktor stres sebesar 1,3 dan faktor aktivitas 1,1 adalah 2108 kkal/hari (32 kkal/kgBB. Terapi nutrisi pada pasien ini diberikan bertahap mulai dari KEB yaitu 1500 kkal (23 kkal/kgBB) dan target protein 72 g (1,1 g/kgBB; 18%). Selama pemantauan enam kali kondisi klinis dan asupan pasien membaik, meskipun belum mencapai KET. Pasien sudah dapat melakukan aktivitas sehari-hari tanpa keluhan, sudah dapat berjalan dan menggunakan kendaraan umum dengan jarak yang cukup jauh. Untuk pasien juga diberikan edukasi mengenai penyakit DM yang diderita, dan disarankan untuk cukup rutin memeriksakan kadar gula darah karena pasien memiliki riwayat DM dengan riwayat mengalami hipoglikemia. Contoh menu pasien dapat dilihat pada (lampiran 14-16).

Hal yang menjadi perhatian khusus pada tatalaksana nutrisi pasien adalah target preskripsi protein. Pasien PGK dengan dialisis memiliki kebutuhan protein yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien PGK tanpa hemodialisis. Kepada seluruh pasien diberikan edukasi dalam pemilihan jenis protein dan berapa banyak protein yang boleh dikonsumsi. Pemberian protein direncanakan antara 1,1 – 1,4 gram/kgBB menyesuaikan dengan rekomendasi pemberian protein pada pasien yang menjalani HD rutin. Asupan protein seluruh pasien masih berfluktuatif karena pasien menjalani HD rawat jalan sehingga pemilihan jenis dan variasi bahan sumber protein tergantung keinginan pasien

sendiri. Edukasi yang diberikan adalah untuk lebih memilih protein dengan nilai biologis tinggi (50%) yaitu bahan makanan sumber hewani seperti telur, ikan, ayam dan daging. Selain itu ditunjukkan pula *food model* untuk menjelaskan seberapa besar dan banyak protein yang dapat dikonsumsi pasien. Selain itu bahan makanan sumber protein hewani juga mengandung lemak yang bermanfaat seperti omega-3. Disarankan untuk mengonsumsi dari makanan sumber yaitu mengonsumsi ikan minimal 2 porsi perminggu. Selain hewani pasien juga disarankan untuk konsumsi bahan makanan sumber nabati dengan perbandingan 2 : 1. Hal ini bertujuan untuk menjagaimbang nitrogen positif.¹⁸ Asupan protein nabati berbasis kedelai memiliki manfaat untuk penyakit PGK dengan dialisis.

Pemberian lemak pada pasien HD perlu diperhatikan karena pasien memiliki risik peningkatan profil lemak. Berdasarkan analisis asupan yang ada, asupan lemak pasien masih cukup tinggi karena seringnya mengonsumsi makanan yang digoreng terutama pada pasien satu, tiga dan empat. Pasien kesatu sering mengonsumsi makanan digoreng karena kegemarannya sejak sebelum sakit dan menurut pasien lebih mudah memasak dengan menggoreng. Pasien ketiga karena sering membeli selingan di luar berupa goreangan. Sedangkan, pasien keempat karena istri pasien lebih sering memasak dengan digoreng. Asupan lemak yang berlebih pada pasien PGK, berisiko untuk meningkatkan terjadinya penyakit kardiovaskular. Disarankan kepada keluarga pasien dan pasien untuk memilih jenis makanan yang sesuai dengan anjuran yaitu sebaiknya mengonsumsi makanan yang digoreng hanya satu macam menu per kali makan.

Energi yang berasal dari karbohidrat dan lemak harus diperhitungkan dalam jumlah yang cukup untuk mencegah degradasi protein yang digunakan sebagai sumber energi. Karbohidrat dapat diberikan sebesar 50–60% dari total kalori.^{13,85,166} Komposisi karbohidrat pasien sudah cukup sesuai rekomendasi. Akan tetapi, pada pasien ketiga dan keempat yang memiliki komorbid DM, sehingga diberikan edukasi mengenai asupan karbohidrat yang disesuaikan dengan rekomendasi Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) yaitu total asupan karbohidrat sebesar 45-65%. Asupan karbohidrat sederhana dikurangi dan meningkatkan konsumsi karbohidrat kompleks. Jumlah serat 25-35 gram per hari. Jumlah sukrosa < 5% dari total kebutuhan sehari. Penggunaan alkohol harus dibatasi tidak boleh lebih dari 10 gram per hari, dan fruktosa tidak lebih dari 12% total asupan sehari.¹⁶⁷ Pemilihan jenis makanan sebaiknya

memperhatikan indeks glikemik dan beban glukosa. American Diabetes Association (ADA) merekomendasikan asupan sumber karbohidrat berupa gandum-ganduman, buah dan sayuran serta produk olahan rendah atau tidak ada lemak.¹⁶⁸ Disarankan juga untuk mengonsumsi makanan dengan indeks glikemik yang rendah.¹⁶⁹

Kepada pasien ketiga dan keempat diberikan edukasi bahwa penggunaan gula pasir diperbolehkan sebagai bumbu masakan, konsumsi gula yang diperbolehkan pada pasien ketiga adalah 16-19 g (\pm 4 sendok teh per hari) dan pasien keempat 20-25 g (5 sendok teh per hari). Disarankan untuk menghindari asupan gula dari makanan atau minuman lain yang mengandung tinggi gula seperti makanan dan minuman kemasan, kue. Selain itu dalam proses memasak juga perlu mendapat perhatian untuk mengurangi asupan AGEs dalam makanan. Proses memasak menggunakan suhu tinggi dapat meningkatkan pembentukan AGEs, sedangkan waktu pemanasan yang singkat, suhu rendah dan pemberian asam merupakan cara untuk mengurangi pembentukan AGEs. Memasak dengan cara dikukus dan merebus dapat mengurangi pembentukan AGEs dibandingkan dengan cara menggoreng. Selain itu jenis bahan makanan sumber seperti ikan, susu rendah lemak, buah, *legume*, biji-bijian memiliki kadar AGEs yang lebih rendah dibandingkan produk daging, susu tinggi lemak, makanan yang diproses.¹⁷⁰

Serat juga merupakan komposisi yang perlu diperhitungkan karena manfaat yang baik pada PGK ataupun komorbidnya. Pada DM kandungan serat yang tinggi juga dapat menurunkan indeks glikemik dan beban glikemik dari makanan, sehingga dapat menghasilkan kontrol gula darah yang lebih baik. Serat larut juga akan membentuk gel dalam saluran pencernaan sehingga penyerapan nutrisi berjalan lebih lambat.¹⁷¹ Serat pada penderita PGK memiliki manfaat untuk mengatasi inflamasi, asidosis dan gangguan endokrin. Penelitian retrospektif oleh Krishnamurthy dkk.¹⁷² mendapatkan bahwa konsumsi diet tinggi serat berhubungan dengan penurunan risiko inflamasi dan mortalitas pasien PGK. Lu dkk.¹⁷³ yang melihat hubungan antara asupan serat dan parameter fungsi ginjal serta inflamasi pada 157 pasien PGK selama 18 bulan mendapatkan bahwa pasien yang mengonsumsi diet tinggi serat (>25 g/hari) memiliki kadar sitokin proinflamasi dan kolesterol yang rendah serta mengurangi penurunan fungsi ginjal dibandingkan dengan pasien yang mengonsumsi serat < 25g/hari. Dari sistematis review yang dilakukan oleh Chiavaroli dkk.¹⁷⁴ mendapatkan hasil bahwa diet tinggi serat dapat menurunkan kadar ureum dan kreatinin pada pasien PGK.

Terdapat kendala dalam pemenuhan kebutuhan serat pasien dengan dialisis karena bahan makanan sumber serat yaitu buah-buahan dan sayuran mengandung tinggi kalium yang dibatasi pada pasien dengan PGK. Pasien pada serial kasus ini masih boleh mengonsumsi buah yang rendah kalium dan sayuran yang sudah dikurangi kadar kaliumnya. Selain itu diberikan edukasi kepada pasien bahwa serat dapat diperoleh dari konsumsi agar-agar.

Pasien PGK perlu memerhatikan asupan cairannya, pembatasan cairan dari DPJP adalah 600 ml per hari. Rasa haus berhubungan dengan konsumsi garam atau natrium pada pasien. Peningkatan BB pasien di antara dua jadwal HD (interdialitik) yang diperbolehkan adalah kurang dari 5% dari BB awal.⁸⁶ Peningkatan BB interdialitik pasien serial kasus ini pada pengkajian awal berurutan adalah 6,5%; 4,4%; 7,8%; 4,6%. Pasien pertama dan ketiga mengalami peningkatan BB diluar anjuran, karena pentingnya pembatasan cairan pada pasien HD kepada seluruh pasien diberikan edukasi mengenai cara mengatasi haus. Cairan yang menumpuk pada pasien dengan PGK dikarenakan fungsi ginjal untuk mengeluarkan cairan sudah menurun, sehingga diperlukan cuci darah untuk mengeluarkan cairan dari tubuh. Apabila cairan yang menumpuk berlebihan maka akan membebani kerja jantung, sehingga pada akhirnya dapat menyebabkan terjadinya gangguan pada kardiovaskular.

Rekomendasi pemberian cairan untuk pasien PGK dengan hemodialisis bersifat individual dengan mempertimbangkan diuresis dan pertambahan BB interdialisis. Diberikan edukasi cara mengatasi rasa haus seperti mengunyah permen karet untuk meningkatkan ekskresi air liur sehingga membasahi mulut dan mengurangi rasa haus, mengurangi asupan natrium dari garam, karena makanan asin memicu timbulnya haus, makan buah yang dibekukan yang berasal dari buah-buahan yang boleh dikonsumsi untuk pasien PGK, konsumsi permen asam atau lemon beku, konsumsi es dengan rasa atau jeli yang dibekukan, minum sedikit dan perlahan-lahan, minum air dingin.^{175,176} Selain itu, diberi penjelasan jumlah asupan garam yang boleh dikonsumsi yaitu 1 sendok teh rata dapur dan menghindari penggunaan penyedap rasa. Berdasarkan analisis *nutri survey* asupan natrium semua pasien masih tinggi, hal ini mungkin dapat disebabkan karena sebagian pasien jarang memasak dan sering membeli di luar sehingga sulit memperkirakan jumlah garam dan penyedap rasa yang digunakan. Diberikan saran bila membeli makanan yang belum ditambahkan penyedap sebaiknya

disampaikan pada penjual untuk tidak lagi menambahkan penyedap kedalam masakan, akan tetapi bila masakan jadi yang dimasak sulit untuk membeli makanan tanpa menggunakan penyedap. Bahan makanan tinggi natrium yang harus dihindari antara lain makanan yang diproses seperti sosis, ham, ikan asin serta makanan yang diawetkan seperti makanan kaleng.¹⁷⁷ Kepada seluruh pasien dan keluarganya juga diajarkan untuk memperhatikan label komposisi makanan apakah mengandung natrium dengan kadar yang tinggi.

Pasien PGK dengan HD perlu melakukan pemantauan kadar elektrolit, terutama kalium. Pada pasien PGK dengan HD rentan mengalami hiperkalemia, sedangkan sayur dan buah adalah sumber serat sekaligus sumber kalium. Hiperkalemia dapat terjadi, karena rusaknya fungsi ginjal, untuk menjaga keseimbangan kadar kalium dalam tubuh dengan pengaturan ekskresi kaliumnya. Pasien HD di RSUT tidak secara rutin dilakukan pemeriksaan kadar elektrolit, karena terkait biaya paket BPJS untuk pasien hemodialisis rawat jalan sehingga kepada semua pasien diberikan edukasi untuk membatasi asupan makanan tinggi kalium dengan beberapa cara. (lampiran.18.) Pasien diedukasi untuk membatasi konsumsi sayuran dan buah maksimal sebanyak 5 penukar per hari (diperlihatkan jumlah 1 penukar dengan *food model*), dan kepada masing-masing pasien diberikan daftar bahan makanan dengan kandungan kaliumnya. Diberikan cara untuk mengurangi kadar kalium dalam makanan yaitu dengan perendaman dan pemasakan, hindari mengonsumsi dayuran dalam keadaan mentah. Kadar kalium dikurangi sebanyak 60–80% dengan melakukan pencucian, pengirisan, atau perendaman selama satu malam. Metode pemasakan ganda dengan air rebusan rasio 2:1 juga dapat mengurangi kandungan kalium dalam sayur. Kalium pada buah dapat diatasi dengan mengupas kulit buah.¹⁷⁸

Edukasi yang diberikan untuk mengurangi keadaan hiperfosfatemia pada pasien adalah dengan mengurangi bahan makanan yang mengandung tinggi fosfat, akan tetapi fosfat banyak ditemukan pada bahan makanan sumber protein hewani yang juga diperlukan. Dalam pembatasan fosfat perlu dilihat kandungan fosfat dalam makanan dan bioavailabilitas fosfat dalam makanan dan rasio fosfat (mg) / protein (g). Fosfat dalam makanan dapat berupa fosfat organik dan inorganik. NKF-KDOQI merekomendasikan perhitungan rasio fosfat (mg) / protein (g), yaitu asupan fosfat sebesar 12-16 mg fosfat/g protein perhari.^{179,180} Cuadrado dkk.⁷¹ merekomendasikan

makanan yang memiliki rasio fosfat (mg) / protein (g) yang rendah yaitu *soy milk* (14,68 mg/g protein), putih telur (1,42 mg/g protein), daging unggas, daging merah (\pm 9,2 mg/g protein). Kacang dan polong-polongan merupakan protein nabati dan disimpan dalam bentuk asam fitat, dimana mempunyai bioavailabilitas sangat rendah, yaitu hanya kurang dari 50% yang diabsorpsi, sehingga makanan jenis ini masih dapat dipertimbangkan pada pasien PGK.⁷¹ Bahan-bahan makanan dengan rasio fosfat/proteinnya dapat dilihat pada tabel 2.9

Pasien PGK yang menjalani HD sering mengalami defisiensi vitamin karena pembatasan asupan buah-buahan dan kehilangan vitamin larut air dalam proses hemodialisis. Pemberian suplementasi vitamin tersebut dianjurkan pada pasien dengan HD dengan tujuan untuk melengkapi kebutuhan nutrisi. Semua pasien mendapatkan suplementasi mikronutrien berupa asam folat dan vitamin B12 dari DPJP. Pemberian asam folat ada pasien PGK dengan HD direkomendasikan 1–5 mg per hari. Asam folat digunakan untuk menurunkan kadar homosistein. Keadaan hiperhomosistein yang terjadi mengakibatkan terjadinya kerusakan endotel dan berkurangnya elastisitas pembuluh darah sehingga meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dan cerebrovaskular. Hiperhomosistein dapat disebabkan pada defisiensi zat nutrisi seperti folat, vitamin B6 dan vitamin B12 atau defek pada genetik. Folat, B6 dan B12 merupakan kofaktor dalam metabolisme homosistein.^{181,77} Anjuran pemberian vitamin B12 oleh PERNEFRI adalah sebesar 2,4 mcg per hari bagi pasien PGK yang menjalani hemodialisis dan sebesar 2 mcg per hari pada pasien PGK yang belum menjalani HD.^{1,80}

Seluruh pasien diberikan tambahan vitamin B kompleks yang mengandung vitamin B1 2 mg, B2 2 mg, B3 20 mg, B5 10 mg, dan B6 2 mg. Tiamin, riboflavin, niacin, dan asam pantotenat dibutuhkan dalam proses dekarboksilase oksidatif piruvat menjadi asetil co-A dalam jalur glikolisis oleh kompleks piruvat dehydrogenase (PDH). Selain itu, tiamin juga berperan sebagai koenzim transketolase yang dibutuhkan untuk menghasilkan *Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate* (NADPH) jalur pentosa fosfat. Riboflavin berperan dalam metabolism folat, niasin, dan piridoksin. Niasin berperan dalam koenzim *Nicotinamide Adenine Dinucleotide* (NAD) dan NADPH yang dibutuhkan dalam berbagai reaksi glikolisis. Asam pantotenat adalah bagian dari coA.⁶⁸

Kebutuhan vitamin D di dalam tubuh dapat dipenuhi dengan mengonsumsi bahan makanan sumber vitamin D dan sebanyak lebih dari 90% kebutuhan vitamin D dalam tubuh dipenuhi dari sintesis endogen tubuh melalui pajanan UVB dari sinar matahari.^{182,183,184} Pada PGK terjadi penurunan produksi dan konversi vitamin D calcidiol (25-OH vitamin D) menjadi bentuk aktif calcitriol (1,25-OH₂D₃). Seharusnya pada seluruh pasien dilakukan pemeriksaan kadar vitamin D dalam serum dan pemberian suplementasi. Terdapat beberapa studi mengenai manfaat pemberian vitamin D pada PGK. Studi yang dilakukan oleh Bhan dkk.¹⁸⁵ memberikan suplementasi vitamin D₂ kepada pasien PGK yang menjalani HD rutin. Penelitian dibagi kedalam 3 grup yaitu diberikan 50000 IU per minggu, per bulan, dan placebo selama 16 minggu didapatkan peningkatan signifikan serum vitamin D pada akhir pemeriksaan pada grup intervensi. Penelitian lain oleh Matias dkk¹⁸⁶ yang memberikan suplementasi *cholecasiferol* 50000 IU dan 10000 IU dalam 6 bulan, disesuaikan dengan derajat defisiensi kepada pasien PGK yang telah menjalani HD rutin, mendapatkan adanya peningkatan kadar serum 25(OH)D dan 1,25(OH)₂D, albumin serum, dan menurunkan dosis EPO yang diberikan. Krause dalam studinya memberikan paparan lampu yang mengandung UV-B pada subjek PGK yang menjalani HD di Jerman selama 6 bulan, mendapatkan bahwa terdapat kenaikan kadar vitamin D₃ 6 kali, 25(OH)D, dan 1,25(OH)₂D₃ dalam 7 minggu. Pemberian suplementasi vitamin D memiliki manfaat yang baik, akan tetapi karena keterbatasan sediaan dan biaya pasien pada serial kasus ini tidak diberikan suplementasi. Pada pasien diberikan edukasi untuk sering melakukan aktivitas di luar terutama pada pagi hari sekitar pukul 9-11 untuk mendapatkan paparan cahaya matahari dalam fungsinya terhadap vitamin D.

Pasien pertama, ketiga dan keempat mendapatkan terapi amlodipine 10 mg dari DPJP. Amlodipine merupakan obat antihipertensi golongan *calsium channel blocker* (CCB) kelas *dihydropyridines*. Bioavailabilitas obat ini tidak dipengaruhi oleh makanan. Obat ini bekerja mempengaruhi kanal kalsium pada sel beta pankreas sehingga ditakutkan menganggu sekresi insulin dan dapat menyebabkan hiperglikemia.¹⁸⁷ Namun, penelitian oleh Faglia dkk.¹⁸⁸ menunjukkan bahwa pasien yang mendapatkan amlodipin selama satu tahun tidak mengalami gangguan pada metabolisme karbohidrat, yang ditandai dengan tidak adanya perbedaan yang bermakna pada kadar HbA1c, kadar

glukosa, maupun sekresi dari sel beta. Bioavailabilitas dari amlodipin tidak dipengaruhi oleh makanan sehingga dapat diberikan baik dengan atau tanpa makanan

Pasien pertama mendapatkan clonidin, obat ini bekerja secara sentral menurunkan kerja saraf simpatis, sehingga menurunkan resistensi perifer, laju detak jantung, tekanan darah, dan resistensi vaskular renal. Penyerapan clonidine cukup baik tanpa terganggu oleh adanya makanan di lambung. Clonidin dapat menimbulkan sedasi, *fatigue*, dan mulut kering.¹⁸⁹ Pasien pertama dan kedua mendapatkan candesartan untuk terapi darah tingginya. Candesartan[®] adalah suatu obat golongan *angiotensin receptors blocker* (ARBs). ARBs bekerja dengan menghambat angiotensin II untuk berikatan dengan reseptornya sehingga dapat menurunkan tekanan darah. ARBs memiliki efek samping berupa hiperkalemi, sehingga perlu berhati-hati jika mengonsumsi obat ini disertai konsumsi makanan tinggi kalium.¹⁹⁰

Nutrien spesifik yang dapat diberikan pada pasien HD salah satunya adalah omega-3. Omega-3 dengan kandungan EPA dan DHA dapat memperbaiki tekanan darah, reaktifitas platelet, menurunkan pruritus dan thrombosis. Diutamakan diperoleh dari makanan sumber yaitu ikan dikonsumsi minimal 2 porsi perminggu. Omega 3 dapat menurunkan kolesterol plasma. Anjuran EPA DHA untuk penyakit PGK dengan HD belum ada, kebutuhan masih mengikuti anjuran dari American Heart Association (AHA) yaitu EPA 1 gram per hari.^{191 192} Tindakan hemodialisis sendiri dapat memicu reaksi inflamasi dalam tubuh, oleh karena sifatnya yang anti inflamasi, pemberian asam lemak omega-3 juga dapat dipertimbangkan. Kajian literatur oleh Panahi dkk.¹⁹² dari 4 literatur mendapatkan bahwa pemberian omega-3 pada pasien yang menjalani HD dibandingkan dengan omega-6 atau placebo dapat memperbaiki gejala pruritus dan menurunkan kadar inflamasi pasien. Penelitian oleh Saifullah dkk.¹⁹³ yang memberikan EPA 680 mg dan DHA 340 mg selama 12 minggu pada penderita penyakit ginjal kronis yang menjalani HD menunjukkan adanya penurunan konsentrasi penanda inflamsi secara bermakna. Pasien dalam serial kasus ini sudah dijelaskan mengenai manfaat omega-3, akan tetapi karena keterbatasan biaya seluruh pasien enggan untuk membeli suplementasi ini, sehingga disarankan untuk memenuhinya dari bahan makanan sumber.

Asam amino rantai cabang pada pasien dialisis bermanfaat untuk meningkatkan selera makan dan memperbaiki status nutrisi. Pemilihan protein hewani (50 %) karena protein hewani memiliki kandungan asam amino rantai cabang (AARC) lebih tinggi

dibandingkan dengan protein nabati. Jumlah AARC yang direkomendasikan adalah 12g/hari. Berdasarkan analisis *nutri survey* asupan AARC sudah dapat memenuhi anjuran yang ada.

Terapi nutrisi yang diberikan kepada pasien dalam serial kasus ini berhasil mendukung keberhasilan keluaran pasien secara klinis dan laboratorium. Peningkatan asupan energi dan protein pasien berhasil memperbaiki kadar hemoglobin pasien. Jika dilihat dari hasil ini, didapatkan bahwa nutrisi memegang peranan dalam perbaikan kondisi klinis dan kadar laboratorium berupa hemoglobin pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis. Albumin dapat memberi gambaran mengenai status nutrisi dan inflamasi yang dialami pasien, pada serial kasus ini kadar albumin pasien pertama dan ketiga baik. Hipoalbumin dijumpai pada pasien kedua dan keempat, namun setelah terapi nutrisi diberikan terjadi peningkatan. Hasil tersebut menunjukkan terapi nutrisi dapat meningkatkan kadar albumin pasien. Hal tersebut sejalan dengan penelitian oleh Dong, dkk.¹¹ yang melihat asupan protein sehari-hari terhadap malnutrisi, perburukan klinis dan parameter biokimia, mendapatkan bahwa asupan protein > 0,94 g/kg/hari dapat memengaruhi status nutrisi, keluaran penyakit dan perbaikan parameter biokimia seperti hemooglobin, albumin dibandingkan dengan asupan < 0,73 g/kg/hari.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan tinjauan pustaka, pengkajian awal, pemantauan dan pemberian terapi medik gizi yang dipaparkan dalam serial kasus ini, dapat disimpulkan bahwa:

1. Terdapat dua orang pasien laki-laki dan 2 orang pasien perempuan yang memiliki rentang usia 34-52 tahun. Pasien berisiko mengalami malnutrisi energi protein. Etiologi dan faktor risiko berupa hipertensi tidak terkontrol, diabetes melitus, jarang minum air putih, konsumsi obat herbal jangka panjang, obesitas, konsumsi minuman ringan dan minuman berenergi.
2. Asupan energi pasien pada pengkajian awal masih dibawah kebutuhan basal dengan protein seluruh pasien $< 1,2 \text{ g/kgBB/hari}$. Asupan mikronutrien belum sesuai anjuran.
3. Pada akhir pemantauan asupan energi seluruh pasien mengalami peningkatan dengan rata-rata kalori mencapai 90% KET. Asupan protein mencapai target yaitu antara $1,1 - 1,3 \text{ g/kgBB/hari}$.
4. Parameter laboratorium mengalami perbaikan setelah mendapatkan terapi medik gizi, berupa hemoglobin dan albumin. Status zat besi pasien dalam batas normal.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil yang didapat dari pemantauan pasien serial kasus ini, disarankan untuk:

1. Kepada masyarakat, perlu diberikan edukasi mengenai PGK, penyebab dan faktor risiko yang dapat menyebabkannya. Hal ini untuk mencegah peningkatan angka kejadian PGK dan komplikasinya.
2. Kepada pasien dan keluarga perlu diberikan edukasi yang sesuai mengenai konsekuensi menjalani HD dan nutrisi yang dapat dikonsumsi untuk mempertahankan status nutrisi dan mencapai luaran yang baik.
3. Diperlukan pengukuran komposisi tubuh pada pasien PGK dengan HD secara rutin untuk dapat mengetahui masa otot dan menentukan status nutrisi pasien.
4. Pemeriksaan laboratorium seperti darah lengkap, elektrolit perlu dilakukan secara rutin serta mempertimbangkan kondisi klinis pasien.

DAFTAR REFERENSI

1. Rocco M V., Berns JS. KDOQI clinical practice guideline for diabetes and CKD: 2012 update. *Am J Kidney Dis* 2012; 60: 850–886.
2. Levy J, Brown E, Daley Cl. *Oxford Handbook of Dialysis*. Edisi ke-4.Oxford University Press, Inc., 2016
3. De Nicola L, Zoccali C. Chronic kidney disease prevalence in the general population: heterogeneity and concerns. *Nephrol Dial Transplant* 2016; 31: 331–335.
4. Mahon A, President, European Dialysis & Transplant Nurses Association/European Renal Care Association. Epidemiology and Classification of Chronic Kidney Disease and Management of Diabetic Nephropathy. *Eur Endocrinol* 2006; 33.
5. Indonesian Renal Registry. <https://www.indonesianrenalregistry.org/> (Diakses 19 Agustus 2018).
6. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(4):368-71.
7. Zha Y, Qian Q. Protein nutrition and malnutrition in CKD and ESRD. *Nutrients* 2017; 9: 1–19.
8. Wang XH, Mitch WE. Mechanisms of muscle wasting in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10: 504–16.
9. Ekramzadeh M, Mazloom Z, Jafari P, Ayatollahi M, Sagheb MM. Major Barriers Responsible for Malnutrition in Hemodialysis Patients: Challenges to Optimal Nutrition. *Nephro-Urol Mon* 2014; 6.
10. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2011; 80: 572–586.
11. Dong J, Li Y, Xu Y, et al. Daily protein intake and survival in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 3715–3721.
12. Araújo IC de, Kamimura MA, Draibe SA, Canziani ME, Manfredi SR, Avesani CM, dkk. Nutritional parameters and mortality in incident hemodialysis patients. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found* 2006; 16: 27–35.
13. Lacey K, Nahikian-Nelms M. Diseases of the Renal system. Dalam: Nelms M, Sucher KP, Lacey K, Roth SL, editor. *Nutrition therapy and patophysiology*. Edisi ke-2. Belmont: Wadsworth Cengage Learning, 2011. p. 520-61.

14. National Kidney Foundation. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.[https://www.guideline.gov/summaries/summary/46510/kdigo-2012-clinical-practice-guideline-forthe-evaluation-and-management-of-chronic-kidney-disease](https://www.guideline.gov/summaries/summary/46510/kdigo-2012-clinical-practice-guideline-for-the-evaluation-and-management-of-chronic-kidney-disease) (diakses 10 Oktober 2018).
15. Bargman JM, Skorecki. Chronic Kidney Disease. Dalam: KasperDL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edisi ke-19. New York: McGraw-Hill Education, 2015.p. 1811-21.
16. National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. New York:National Kidney Foundation Inc, 2002.
17. Worl Health Organisation. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *WHO*. DOI: 10.2471/BLT.17.206441.
18. National Kidney Foundation. *KDOQI GUIDELINES*. http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_diabetes/ (diakses 24 Nov 2018)
19. Liu KD CG. Dialysis in the Treatment of Renal Failure. In: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edisi ke-19. New York: McGraw-Hill Education, 2015. p. 1822-5.
20. Wiesen K, Mindel G. Dialysis. Dalam: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM, editor. *Nutrition in kidney disease*. New York: Humana Press, 2008. p. 231-62.
21. Tortora GJ, Derrickson B. *Principles of anatomy & physiology*. Edisi ke-13. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.,2012.
22. Sherwood L. *Human Physiology From cells to systems*. Edisi ke-9. Canada: Cengage Learning, 2016. p. 666-671.
23. Sherwood L. *Human Physiology From cells to systems*. Edisi ke-9. Canada: Cengage Learning, 2016. p. 666-671.
24. Senstad K. Physiology of the kidney. Dalam: Stuart IF. Human Physiology Edisi ke-12 . McGraw-Hill Companies, Inc, 2011. hal. 575-612
25. López-Novoa JM, Martínez-Salgado C, Rodríguez-Peña ABl. Common pathophysiological mechanisms of chronic kidney disease: Therapeutic perspectives. *Pharmacol Ther* 2010; 128: 61–81.
26. Matovinović MS. Pathophysiology and Classification of Kidney Diseases. EJIFCC. 2009;20(1):2-11.

27. Schlondorff DO. Overview of factors contributing to the pathophysiology of progressive renal disease. *Kidney Int* 2008; 74: 860–866.
28. Bargman JM, Skorecki. Chronic Kidney Disease. Dalam: KasperDL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edisi ke-19. New York: McGraw-Hill Education, 2015.p. 1811-21.
29. Dhondup T, Qian Q. Electrolyte and Acid-Base Disorders in Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood Purif* 2017; 43: 179–188.
30. Kraut JA, Madias NE. Metabolic Acidosis of CKD: An Update. *Am J Kidney Dis* 2016; 67: 307–317.
31. Scialla JJ, Anderson CAM. Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis* 2013; 20: 141–149.
32. May R., Kelly RA., Mitch W. Mechanisms for defects in muscle protein metabolism in rats with chronic uremia. Influence of metabolic acidosis. *J Clin Invest*. 1987 Apr; 79(4): 1099–1103.
33. Eustace JA, Astor B, Muntner PM, et al. Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2004; 65: 1031–1040.
34. Abramowitz MK, Melamed ML, Bauer C. Effects of oral sodium bicarbonate in patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* 2013; 8: 714–720.
35. Levin A, Stevens PE. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline. *Kidney Int* 2014; 85: 49–61.
36. Mahaldar AR. Acid base and fluid electrolyte disturbances in Chronic Kidney Disease. *Clin Queries Nephrol* 2012; 1: 295–299.
37. Haddad N, Shim R, Hebert LA. Nutritional Management of Water, Sodium, Potassium, Chloride, and Magnesium in Kidney Disease and Kidney Failure. Dalam: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K, editor. *Nutritional management of renal disease*. Edisi ke-3. Amsterdam: Academic Press, 2012. p. 323-38.
38. Chauhan V, Kelepouris E, Chauhan N, Vaid MI. Current concepts and management strategies in chronic kidney disease-mineral and bone disorder. *South Med J* 2012; 105: 479–485.
39. Hruska KA, Seifert M, Sugatani T. Pathophysiology of the Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder (CKD-MBD). *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2015; 24: 303–309.
40. Ritz E, Adamczak M, Wiecek A. Carbohydrate Metabolism in Kidney Disease and Kidney Failure. Dalam: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K, editor. *Nutritional management of renal disease*. Edisi ke-3. Amsterdam: Academic Press, 2012. p. 17-30.

41. Mak RH, Ikizler AT, Kovesdy CP, Raj DS, Stenvinkel P., Zadeh K. Wasting in chronic kidney disease. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2011; 2: 9–25.
42. Koppe L, Pelletier CC, Alix PM. Insulin resistance in chronic kidney disease: new lessons from experimental models. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29: 1666–1674.
43. Borges LR, Paiva SI, Silveira DH, . Can nutritional status influence the quality of life of cancer patients? *Rev Nutr* 2010; 23: 745–753.
44. (Mitch W. The Influence of Kidney Disease on Protein and Amino Acid Metabolism.
45. Du J, Hu Z, Mitch WE. Molecular mechanisms activating muscle protein degradation in chronic kidney disease and other catabolic conditions. *Eur J Clin Invest.* 2005 ;35:157-63.
46. Vaziri ND. Altered Lipid Metabolism and Serum Lipids in Kidney Disease and Kidney Failure. Dalam: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K, editor. *Nutritional management of renal disease*. Edisi ke-3. Amsterdam: Academic Press, 2012. p. 31–48.
47. Kwan BCH, Kronenberg F, Beddhu S,Cheung Al. Lipoprotein Metabolism and Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1246–1261.
48. Tsimihodimos V, Mitrogianni Z, Elisaf M. Dyslipidemia Associated with Chronic Kidney Disease. *Open Cardiovasc Med J* 2011; 5: 41–48.
49. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clin Nutr Edinb Scotl* 2010; 29: 151–153.
50. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D. Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: a review. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found* 2004; 14: 191–200.
51. Bigogno FG, Fetter RL, Avesani CM. Applicability of subjective global assessment and malnutrition inflammation score in the assessment of nutritional status on chronic kidney disease. *J Bras Nefrol Orgao Of Soc Bras E Lat-Am Nefrol* 2014; 36: 236–240.
52. Gupta A, Srivastava A, Narain U. Subjective global assessment of the patients of chronic kidney disease undergoing dialysis. *Int J Adv Med* 2017; 4: 481–485.
53. Oliveira CMC de, Kubrusly M, Mota RS. [Malnutrition in chronic kidney failure: what is the best diagnostic method to assess?]. *J Bras Nefrol Orgao Of Soc Bras E Lat-Am Nefrol* 2010; 32: 55–68.

54. Heimburger DC, Ard JD. *Handbook of Clinical Nutrition*. 4th edition. Mosby Elsevier, 2006.
55. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N., Chauveau P., Cuppari L. dkk. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 73: 391–398.
56. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found* 2013; 23: 77–90.
57. Pifer TB, McCullough KP, Port FK,. Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS. *Kidney Int* 2002; 62: 2238–2245.
58. Fung F, Sherrard DJ, Gillen DL. Increased risk for cardiovascular mortality among malnourished end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* 2002; 40: 307–314.
59. Chung S, Koh ES, Shin SJ. Malnutrition in patients with chronic kidney disease. *Open J Intern Med* 2012; 02: 89.
60. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* 2003; 42: 864–881.
61. Inker LA, Coresh J, Levey AS, et al. Estimated GFR, albuminuria, and complications of chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol JASN* 2011; 22: 2322–2331.
62. Fishbane S, Spinowitz B. Update on Anemia in ESRD and Earlier Stages of CKD: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis* 2018; 71: 423–435.
63. Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of Anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 1631–1634.
64. Andrews NC. Anemia of inflammation: the cytokine-hepcidin link. *J Clin Invest* 2004; 113: 1251–1253.
65. Nemeth E, Valore EV, Territo M, et al. Hepcidin, a putative mediator of anemia of inflammation, is a type II acute-phase protein. *Blood* 2003; 101: 2461–2463.
66. Van Santen S, de Mast Q, Oosting JD, et al. Hematologic parameters predicting a response to oral iron therapy in chronic inflammation. *Haematologica* 2014; 99: e171-173.
67. Brugnara C., Schiller B., Moran J. Reticulocyte hemoglobin equivalent (Ret He) and assessment of iron-deficient states. *Clin Lab Haematol* 2006; 28: 303–308.

68. Gropper SS, Smith JL. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Cengage Learning, 2012.
69. Coyne D. Iron indices: what do they really mean? *Kidney Int Suppl* 2006; S4-8.
70. Toki Y, Ikuta K, Yamamoto M, et al. Usefulness of Reticulocyte Hemoglobin Equivalent for Diagnosis of Iron Deficiency. *Blood* 2016; 128: 3621–3621.
71. Mast AE, Blinder MA, Dietzen DJ. Reticulocyte hemoglobin content. *Am J Hematol* 2008; 83: 307–310.
72. Urrechaga E, Borque L, Escanero JF. Potential utility of the new Sysmex XE 5000 red blood cell extended parameters in the study of disorders of iron metabolism. *Clin Chem Lab Med* 2009; 47: 1411–1416.
73. Locatelli F, Vecchio LD. Erythropoiesis-Stimulating Agents in Renal Medicine. *The Oncologist* 2011; 16: 19–24.
74. Santos EJF, Hortegal EV, Serra HO. Epoetin alfa resistance in hemodialysis patients with chronic kidney disease: a longitudinal study. *Braz J Med Biol Res*; 51. Epub ahead of print 7 May 2018. DOI: 10.1590/1414-431X20187288.
75. Hara T, Mukai H, Nakashima T. Factors Contributing to Erythropoietin Hyporesponsiveness in Patients on Long-Term Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: A Cross-Sectional Study. *Nephron Extra* 2015; 5: 79–86.
76. Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 299–307.
77. Gunes EF. Medical Nutrition Therapy for Hemodialysis Patients. Dalam: Suzuki H, editor. *Hemodialysis*. InTech, 2013.
www.intechopen.com/books/hemodialysis/medical-nutrition-therapy-for-hemodialysis-patients (diakses 20 Sep 2018).
78. Ikizler TA. Dietary Protein Restriction in CKD: The Debate Continues. *Am J Kidney Dis* 2009; 53: 189–191.
79. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2006;25:295-310.
80. Scialla J, Appel L, Wolf M, et al. Plant protein intake is associated with fibroblast growth factor 23 and serum bicarbonate levels in patients with chronic kidney disease: the Chronic Renal Insufficiency Cohort study. *J Ren Nutr* 2012; 22: 379–88.
81. Xu H, Sjorgen P, Amlov J, et al. A proinflammatory diet is associated with systemic inflammation and reduced kidney function in elderly adults. *J Nutr* 2015; 145: 729–35.

82. Kelly JT, Carrero JJ. Dietary Sources of Protein and Chronic Kidney Disease Progression: The Proof May Be in the Pattern. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found* 2017; 27: 221–224.
83. Ristic-Medic D, Takic M, Radjen S. Chapter 11 - Soybeans, Flaxseeds, and Fish Oil in the Treatment of Renal Disease. In: Holban AM, Grumezescu AM (eds) *Therapeutic Foods*. Academic Press, pp. 329–372.
84. Rafieian-Kopaei M, Beigrezaei S, Nasri H, Kafeshani M. Soy Protein and Chronic Kidney Disease: An Updated Review. *Int J Prev Med*; 8. 2017; 8:105
85. Gunes EF. Medical Nutrition Therapy for Hemodialysis Patients. Dalam: Suzuki H, editor. *Hemodialysis*. InTech, 2013. [ww.intechopen.com/books/hemodialysis/medical-nutrition-therapy-forhemodialysis-patients](http://www.intechopen.com/books/hemodialysis/medical-nutrition-therapy-forhemodialysis-patients) (diakses 20 Sep 2018).
86. Lacey K, Nahikian-Nelms M. Diseases of the Renal system. Dalam: Nelms M, Sucher KP, Lacey K, Roth SL, editor. *Nutrition therapy and patophysiology*. Edisi ke-2. Belmont: Wadsworth Cengage Learning, 2011. p. 520-61.
87. National Kidney Foundation. Potassium and Your CKD Diet. <https://www.kidney.org/atoz/content/potassium> (diakses 29 November 2018).
88. Joy M, Karagiannis P, Peyerl F. Outcomes of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease and the direct costs of treatment. *J Manag Care Pharm* 2007; 13: 397–411.
89. Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PENEFRI). Konsensus Gangguan Mineral dan Tulang pada Penyakit Ginjal Kronik (GMT-PGK). Jakarta, Indonesia, 2009.
90. Voinescu A, Martin KJ. Calcium, Phosphate, PTH, Vitamin D, and FGF-23 in Chronic Kidney Disease. Dalam: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K, editor. *Nutritional management of renal disease*. Edisi ke-3. Amsterdam: Academic Press, 2012. p. 263-84.
91. Noori N, Zadeh KK, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Koople JD. Association of dietary phosphorus intake and phosphorus to protein ratio with mortality in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 683-92.
92. Uribarri J. Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial*. 2007;20:295-301.
93. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther*. 2003;10:170-82.
94. Matias PJ, Jorge C, Ferreira C, Borges M, Aires I, Amaral T, et al. Cholecalciferol Supplementation in Hemodialysis Patients: Effects on Mineral Metabolism,

- Inflammation, and Cardiac Dimension Parameters. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2010;5:905-11.
95. Farhadnejad H, Asghari G, Mirmiran P, et al. Micronutrient Intakes and Incidence of Chronic Kidney Disease in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrients* 2016; 8: 217.
 96. Lacey K, Nahikian-Nelms M. Diseases of the Renal system. Dalam: Nelms M, Sucher KP, Lacey K, Roth SL, editor. *Nutrition therapy and patophysiology*. Edisi ke-2. Belmont: Wadsworth Cengage Learning, 2011. p. 520-61.
 97. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther*. 2003;10:170-82
 98. Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PENEFRI). Konsensus Nutrisi pada Penyakit Ginjal Kronik. Jakarta, Indonesia, 2011.
 99. Alarcon NM.Perez RA., Garcia LH., Bayo P., Herrera O., Martinez L. Longitudinal study of serum zinc and copper levels in hemodialysis patients and Kopple JD. Nutrition, Diet and The Kidney. Dalam: Ross CA, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, editor. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Edisi ke-11. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2014. p. 1330-72.
 101. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2007;22 Suppl 2:ii45-87.
 102. Mozaffarian D, Wu J. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2047–67.
 103. Bays H, Tighe A, Sadovsky R, et al. Prescription omega-3 fatty acids and their lipid effects: physiologic mechanisms of action and clinical implications. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008; 6: 391–409.
 104. Bouzidi N, Mekki K, Boukaddoum A, et al. Effects of omega-3 polyunsaturated fatty-acid supplementation on redox status in chronic renal failure patients with dyslipidemia. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found* 2010; 20: 321–328.
 105. Friedman A, Moe S. Review of the Effects of Omega-3 Supplementation in Dialysis Patients. *CJASN* 2006; 1: 182–92.
 106. Kris-Etherton P, Harris W, Appel L. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747–57.
 107. Cano NJM, Fouque D, Leverve XM. Application of branched-chain amino acids n human pathological states: renal failure. *J Nutr* 2006; 136: 299S–307S.

108. Hiroshige K, Sonta T, Suda T, et al. Oral supplementation of branched-chain amino acid improves nutritional status in elderly patients on chronic haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc* 2001; 16: 1856–1862.
109. USDA national nutrient database. Maryland: United States Department of Agriculture. <http://www.ndb.nal.usda.gov>. (diakses 24 Des 2018).
110. Calvani M, Benatti P, Mancinelli A, et al. Carnitine replacement in end-stage renal disease and hemodialysis. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1033: 52–66.
111. Miyamoto Y, Miyazaki T, Honda A, et al. Retention of acetylcarnitine in chronic kidney disease causes insulin resistance in skeletal muscle. *J Clin Biochem Nutr* 2016; 59: 199–206.
112. United States Renal Data System. 2015 USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2015. Available at: <http://wwwUSRDS.org/adr.aspx>. Diakses: 10 Oktober 2018.
113. Riset Kesehatan Dasar Indonesia 2018., <http://labdata.litbang.depkes.go.id/menu-progress-puldata/progress-puldata-rkd-2018> (Diakses 29 November 2018).
114. Neugarten J . Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11(2):319-29.
115. Evans M. The natural history of chronic renal failure: results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J of Kidney Dis*. 2005;46(5):863-70.
116. Gender Disparities in Global CKD Prevalence, <https://www.karger.com/Blog/Nephrology-Viewpoints/gender-disparities-in-global-ckd-prevalence> (diakses 29 Des 2018).
117. López-Novoa JM, Martínez-Salgado C, Rodríguez-Peña ABl. Common pathophysiological mechanisms of chronic kidney disease: Therapeutic perspectives. *Pharmacol Ther* 2010; 128: 61–81.
118. Pernefri. Data pernefri 2012. <http://www.indonesianrenalregistry.org/data/5th%20Annual%20Report%20Of%20IRR%202012.pdf>. (diakses 7 Des 2018).
119. Mennuni S, Rubattu S, Pierelli G, Tocci G, Fofi C, Volpe M. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *J Hum Hypertens*. 2014;28(2):74–9.
120. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 761–770.

121. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic Kidney Disease: A Report From an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care* 2014; 37: 2864–2883.
122. Longo D, Fauci A, Kasper D, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine: Volumes 1 and 2, 18th Edition*. 18 edition. New York: McGraw-Hill Professional, 2011.
123. Suwitra K. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata MK, Setiyohadi B, Syam AF. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Edisi VI. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam. Internal Publishing 2014; 283: 2161-67.
124. Noh H, King GL. The role of protein kinase C activation in diabetic nephropathy. *Kidney Int Suppl* 2007; S49-53.
125. Tessari P. Nitric oxide in the normal kidney and in patients with diabetic nephropathy. *J Nephrol* 2015; 28: 257–268.
126. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, et al. Obesity and Type 2 Diabetes: What Can Be Unified and What Needs to Be Individualized? *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 1654–1663.
127. Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyrén O. Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2006;17(6):1695–702.
128. Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD—What Should Nephrologists Know? *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 1727–1736.
129. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(4):368-71.
130. Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C. Obesity and Kidney Disease. *Can J Kidney Health Dis*. 2017;4:1-8..
131. Strippoli GF, Craig JC, Rochtchina E, Flood VM, Wang JJ, Mitchell P. Fluid and nutrient intake and risk of chronic kidney disease. *Nephrology*. 2011;16:326-34.
132. Clark WF, Sontrop JM, Macnab JJ, et al. Urine volume and change in estimated GFR in a community-based cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* 2011; 6: 2634–2641.
133. Sontrop JM, Dixon SN, Garg AX, Buendia-Jimenez I, Dohein O, Huang SHS, et al. Association between Water Intake, Chronic Kidney Disease, and Cardiovascular Disease: A Cross-Sectional Analysis of NHANES Data. *Am J Nephrol*. 2013;37:434-42.
134. Increasing Water Intake Does Not Slow eGFR Decline in CKD. *Renal and Urology News*, <https://www.renalandurologynews.com/chronic-kidney-disease->

- ckd/chronic-kidney-disease-increasing-water-intake-does-not-slow-renal-function-decline/article/765133/ (diakses 28 Des 2018).
135. Karalius VP, Shoham DA. Dietary sugar and artificial sweetener intake and chronic kidney disease: a review. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013; 20: 157–164.
 136. Saldana TM, Basso O, Darden R, et al. Carbonated Beverages and Chronic Kidney Disease. *Epidemiol Camb Mass* 2007; 18: 501–506.
 137. Jha V. Herbal medicines and chronic kidney disease. *Nephrology* 2010; 15: 10–17.
 138. Breeher L, Mikulski MA, Czeczk T, et al. A cluster of lead poisoning among consumers of Ayurvedic medicine. *Int J Occup Environ Health* 2015; 21: 303–307.
 139. Taiw I. *Risks of Kidney Failure Associated With Consumption of Herbal Products Containing Mu Tong or Fangchi: A Population-Based*.
 140. Jhamb M, Weisbord SD, Steel JL, et al. Fatigue in Patients Receiving Maintenance Dialysis: A Review of Definitions, Measures, and Contributing Factors. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* 2008; 52: 353–365.
 141. Bossola M, Tazza L, Giungi S, et al. Anorexia in hemodialysis patients: an update. *Kidney Int* 2006; 70: 417–422.
 142. Alvarez V, Diéz JJ, Aguilera A, et al. Anorexia in end-stage renal disease: pathophysiology and treatment. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2: 1825–1838.
 143. Aguilera A, Bajo M, Espinoza M, et al. Gastrointestinal and pancreatic function in peritoneal dialysis patients: their relationship with malnutrition and peritoneal membrane abnormalities. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 787–96.
 144. Bossola M, Scribano D, Colacicco L, et al. Anorexia and plasma levels of free tryptophan, branched chain amino acids, and ghrelin in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2009; 19: 248–55.
 145. Carrero J, Aguilera A, Stenvinkel P, et al. Appetite disorders in uremia. *J Ren Nutr* 2008; 18: 107–13.
 146. Gutierrez A. Protein catabolism in maintenance haemodialysis: the influence of the dialysis membrane. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 1996; 11 Suppl 2: 108–11.
 147. Salles Junior LD, Santos PR, dos Santos AA, et al. Dyspepsia and gastric emptying in end-stage renal disease patients on hemodialysis. *BMC Nephrol* 2013; 14: 275.
 148. Kidney Cares Community. How to Improve Appetite in Dialysis Patients. <http://www.kidney-cares.org/dialysis/2313.html> (diakses 18 Nov 2018).

149. Alsahli M, Gerich JE. Hypoglycemia in Patients with Diabetes and Renal Disease. *J Clin Med* 2015; 4: 948–964.
150. Bigogno FG, Fetter RL, Avesani CM, et al. Applicability of subjective global assessment and malnutrition inflammation score in the assessment of nutritional status on chronic kidney disease. *Braz J Nephrol* 2014; 36: 236–240.
151. Van Tonder E, Mace L, Steenkamp L, et al. Mid-upper arm circumference (MUAC) as a feasible tool in detecting adult malnutrition. *South Afr J Clin Nutr* 2018; 1–6.
152. Noori N, Kopple JD, Kovesdy CP, et al. Mid-Arm Muscle Circumference and Quality of Life and Survival in Maintenance Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 2258–2268.
153. Anker SD, Steinborn W, Strassburg S. Cardiac cachexia. *Ann Med* 2004; 36: 518–529.
154. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr Edinb Scotl* 2008; 27: 793–799.
155. White JV, Guenter P, Jensen G, et al. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). *J Parenter Enter Nutr* 2012; 36: 275–283.
156. Weinstein JR, Anderson S. The aging kidney: physiological changes. *Adv Chronic Kidney Dis* 2010;17(4):302–7.
157. Murphree DD, Thelen SM. Chronic kidney disease in primary care. *J Am Board Fam Med JABFM* 2010; 23: 542–550.
158. Axelsson T, Heimbürger O, Stenvinkel P, et al. Serum Albumin as Predictor of Nutritional Status in Patients with ESRD. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* 2012; 7: 1446–1453.
159. Besarab A, Ayyoub F. Anemia in renal disease. In: *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2007, pp. 2406–30.
160. Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PENEFRI). *Konsensus Manajemen Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik*. Jakarta, Indonesia, 2011.
161. Mactier R, Davies S, Dudley C, Harden P, Jones C, Kanagasundaram S, et al. Summary of the 5th edition of the Renal Association Clinical Practice Guidelines (2009-2012). *Nephron Clin Pract*. 2011;118 Suppl 1:c27-70.
162. Babitt J, Lin H. Molecular mechanisms of hepcidin regulation: implications for the anemia of CKD. *Am J Kidney Dis* 2010; 55: 726–41.

163. KDOQI National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: S111-45.
164. Mittman N, Sreedhara R, Mushnick R, et al. Reticulocyte hemoglobin content predicts functional iron deficiency in hemodialysis patients receiving rHuEPO. *Am J Kidney Dis* 1997; 30: 912–922.
165. Dalimunthe NN, Lubis AR. Usefulness of Reticulocyte Hemoglobin Equivalent in Management of Regular Hemodialysis Patients with Iron Deficiency Anemia. *Romanian J Intern Med Rev Roum Med Interne* 2016; 54: 31–36.
166. Escott-Stump S. *Nutrition and diagnosis-related care*. 7th ed. Baltimore: Wolters Kluwer, 2012.
167. Soelistijo S, Novida H, Rudijanto A, Soewondo P, Suastika K, Manaf A, et al. Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia. In: pertama. 2015. p. 11–61.
168. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 28:S4-S36, 2005 (suppl 1).
169. National Kidney Foundation. *KDOQI GUIDELINES*. http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_diabetes/ (diakses 24 Nov 2018)
170. Uribarri J, Woodruff S, Goodman S, et al. Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 911–916.e12.
171. Weickert MO, Pfeiffer AFH. Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes. *J Nutr* 2008; 138: 439–442.
172. Krishnamurthy VMR, Wei G, Baird BC, et al. High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2012; 81: 300–306.
173. Lu L, Huang Y-F, Wang M-Q, et al. Dietary fiber intake is associated with chronic kidney disease (CKD) progression and cardiovascular risk, but not protein nutritional status, in adults with CKD. *Asia Pac J Clin Nutr* 2017; 26: 598–605.
174. Chiavaroli L, Mirrahimi A, Sievenpiper JL, Jenkins DJ, Darling P. Dietary fiber effects in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69: 761–768.
175. Bots CP, Brand HS, Veerman ECI, et al. Chewing gum and a saliva substitute alleviate thirst and xerostomia in patients on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 578–584.
176. Vennegoor MA. Salt Restriction and Practical Aspects to Improve Compliance. *J Ren Nutr*. 2009 (1):63-8

177. Wilkens KG, Juneja V, Shanaman E. Medical Nutrition Therapy for Renal Disorders. Dalam: Mahan LK, Raymond JL, editor. *Krause's Food & The Nutrition Care Process*. edisi ke-14. Missouri: Elsevier, 2017.
178. Burrowes J, Ramer N. Removal of potassium from tuberous root vegetables by leaching. *J Ren Nutr* 2006; 16: 304–11.
179. Noori N, Sims JJ, Kopple JD, Shah A, Colman S, Shinaberger CS, Bross R, Mehrotra R, Kovesdy CP, Zadeh KK. Organic and inorganic dietary phosphorus and its management in chronic kidney disease. *Iranian Journal of Kidney Disease* 2010; 4: 89-100.
180. Barril-Cuadrado G, Puchulu MB, Sánchez-Tomero JA. Table showing dietary phosphorus/protein ratio for the Spanish population. Usefulness in chronic kidney disease. *Nefrol Publicacion Of Soc Espanola Nefrol* 2013;33(3):362–71.
181. Curro M, Gugliandolo A, Gangemi C, et al. Toxic effects of mildly elevated homocysteine concentrations in neuronal-like cells. *Neurochem Res* 2014; 39: 1485–95.
182. Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1678S–1688S.
183. Prentice A, Goldberg GR, Schoenmakers I. Vitamin D across the lifecycle: physiology and biomarkers. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 500S–506S.
184. Gallagher ML. Intake: The Nutrients and Their Metabolism. Dalam: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL, editor. *Krause's food and nutrition care process*. Edisi ke-13. Missouri: Elsevier, 2012. p. 32-128.
185. Bhan I, Dobens D, Tamez H, et al. Nutritional Vitamin D Supplementation in Dialysis: A Randomized Trial. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* 2015; 10: 611–619.
186. Matias PJ, Jorge C, Ferreira C, et al. Cholecalciferol Supplementation in Hemodialysis Patients: Effects on Mineral Metabolism, Inflammation, and Cardiac Dimension Parameters. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 905–911.
187. Sandozi T. Study of Effect of Amlodipine on Blood Sugar Level. *Asian J Med Sci* 2010; 1: 4–5.
188. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, et al. Effect of Amlodipine on Insulin Secretion, Glucose, Lipid Profile and Urinary Albumin Excretion in Patients with Mild Hypertension and Non-Insulin-Dependent Diabetes. *Clin Drug Investig* 1997; 13: 56–66.
189. Trovato A, Nuhlicek DN, Midtling JE. Drug-nutrient interactions. *Am Fam Physician* 1991; 44: 1651–1658.

190. Kim K, Fan W, Kim Y, et al. Effectiveness of open-label losartan/hydrochlorothiazide combination therapy in Asian patients with hypertension not controlled with ACE inhibitor or ARB monotherapy. *Hypertens Res* 2009; 32: 520–6.
191. Huang X, Lindholm B, Stenvinkel P, et al. Dietary fat modification in patients with chronic kidney disease: n-3 fatty acids and beyond. *J Nephrol* 2013; 26: 960–974.
192. Panahi Y, Dashti-Khavidaki S, Farnood F, et al. Therapeutic Effects of Omega-3 Fatty Acids on Chronic Kidney Disease-Associated Pruritus: a Literature Review. *Adv Pharm Bull* 2016; 6: 509–514.
193. Saifullah A, Watkins BA, Saha C., Moe SM., Friedman AN. Oral fish oil supplementation raises blood omega-3 levels and lowers C-reactive protein in haemodialysis patients--a pilot study. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc* 2007; 22: 3561–3567.

Pemantauan Kasus 1, Ny, SA

Pemantauan I (10 September 2018)	Pemantauan II (13 September 2018)	Pemantauan III (17 September 2018)
<p>S: Lemas masih terasa tetapi lebih membaik. selera makan baik. BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 3 kg (6,5%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 160/90 mmHg N: 92x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1147 kkal (25 kkal/kg BB) protein 54 g (1,2 g/kg BB), lemak 34 g, KH 163,2 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,18 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi grade II</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg 	<p>S: Tidak ada keluhan, selera makan baik BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (4,3%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 150/90 mmHg N: 80x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1250 kkal (27 kkal/kg BB) protein 47g (1 g/kg BB), lemak 38,9 g, KH 180,4 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,18 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi grade II</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg 	<p>S: Lemas, lebih cepat capek, selera makan baik BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 3 kg (6,5%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 160/90 mmHg N: 80x/m S 36 °C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1093 kkal (24 kkal/kg BB) protein 46 g (1 g/kg BB), lemak 34,6 g, KH 128,5 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,18 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi grade II</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg

- Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU	- Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU	- Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU																																													
A: BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi grade II																																															
P: Nutrisi 1300 kkal (28 kkal/kg BB), P 54 g (1,2 g/kg BB), L 33,5 g, KH 186 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 1500 kkal (33 kkal/kg BB), P 59 g (1,3 g/kg BB), L 42 g, KH 234 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 1500 kkal (33 kkal/kg BB), P 59 g (1,3 g/kg BB), L 42 g, KH 234 g melalui oral berupa:																																													
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1300</td><td>54</td><td>33,5</td><td>186</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>28 kkal/kg)</td><td>54 (1,2 g/kg)</td><td>40 (23%)</td><td>186 (60%)</td></tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1300	54	33,5	186	Total N/NPC 1/125	28 kkal/kg)	54 (1,2 g/kg)	40 (23%)	186 (60%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1500</td><td>59</td><td>42</td><td>234</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/133</td><td>28 kkal/kg)</td><td>59 (1,3 g/kg)</td><td>42 (25%)</td><td>234 (59%)</td></tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1500	59	42	234	Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1500</td><td>59</td><td>42</td><td>234</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/133</td><td>28 kkal/kg)</td><td>59 (1,3 g/kg)</td><td>42 (25%)</td><td>234 (59%)</td></tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1500	59	42	234	Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1300	54	33,5	186																																											
Total N/NPC 1/125	28 kkal/kg)	54 (1,2 g/kg)	40 (23%)	186 (60%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1500	59	42	234																																											
Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1500	59	42	234																																											
Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)																																											
Mikronutrien tambahan : • B kompleks 3x 1 tablet	Mikronutrien tambahan : • B kompleks 3x 1 tablet	Mikronutrien tambahan : • B kompleks 3x 1 tablet																																													
Monitoring dan evaluasi: - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan Edukasi : • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium	Monitoring dan evaluasi: - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan Edukasi : • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Hindari makanan tinggi fosfat	Monitoring dan evaluasi: - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan Edukasi : • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium																																													

Pemantauan Lanjutan Kasus Satu

Pemantauan IV (20 September 2018)	Pemantauan V (24 September 2018)	Pemantauan VI (27 September 2018)
<p>S: Tidak ada keluhan BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (4,3%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 170/90 mmHg N: 80x/m S 36°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa. Analisis asupan: Energi 1402 kkal (30 kkal/kg BB) protein 48 g (1 g/kg BB), lemak 54 g, KH 184 g, berasal dari Nasi biasa per Oral. Diuresis: 0,18 ml/kg BB/jam Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi grade II Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg</p>	<p>S: Tidak ada keluhan, selera makan baik BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (4,3%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 170/90 mmHg N: 80x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa. Analisis asupan: Energi 1210 kkal (26 kkal/kg BB) protein 54g (1,2 g/kg BB), lemak 43 g, KH 157 g, berasal dari Nasi biasa per Oral. Diuresis: 0,18 ml/kg BB/jam Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi grade II Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg</p>	<p>S: Tidak ada keluhan, dapat melakukan aktivitas ringan BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (2,1 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 150/90 mmHg N: 80x/m S 36 °C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa Analisis asupan: Energi 1265 kkal (28 kkal/kg BB) protein 60 g (1,3 g/kg BB), lemak 32 g, KH 186,6 g, berasal dari Nasi biasa per Oral. Diuresis: 0,18 ml/kg BB/jam Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi grade II Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg</p>

- Amlodipin 1 x 10 mg	- Amlodipin 1 x 10 mg	- Amlodipin 1 x 10 mg
- Candesartan 1 x 16 mg	- Candesartan 1 x 16 mg	- Candesartan 1 x 16 mg
- Renogen 3000 IU	- Renogen 3000 IU	- Renogen 3000 IU

A:

BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi grade II

P:

Nutrisi 1700 kkal (37 kkal/kg BB), P 60 g (1,3 g/kg BB), L 47 g, KH 255 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1700	60	47	255
Total N/NPC 1/152	30 kkal/kg)	60 (1,3 g/kg)	47 (25%)	255 (61%)

P:

Nutrisi 1700 kkal (37 kkal/kg BB), P 60 g (1,3 g/kg BB), L 47 g, KH 255 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1700	60	47	255
Total N/NPC 1/152	30 kkal/kg)	60 (1,3 g/kg)	47 (25%)	255 (61%)

P:

Nutrisi 1700 kkal (37 kkal/kg BB), P 60 g (1,3 g/kg BB), L 47 g, KH 255 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1700	60	47	255
Total N/NPC 1/152	30 kkal/kg)	60 (1,3 g/kg)	47 (25%)	255 (61%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Cara mengatasi rasa haus
- Cara mengurangi kadar kalium

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Hindari makanan tinggi fosfat

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Cara mengatasi rasa haus
- Cara mengurangi kadar kalium

Pemantauan Kasus II, Ny.N

Pemantauan I (14 September 2018)	Pemantauan II (18 September 2018)	Pemantauan III (21 September 2018)
<p>S: Lemas masih terasa, mual sesekali, selera makan sudah membaik. BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (4,4%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/70 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1153 kkal (26 kkal/kg BB) protein 52 g (1,15 g/kg BB), lemak 37 g, KH 153,5 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,27 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet</p>	<p>S: Lemas masih tapi sudah membaik, selera makan baik BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (2,2 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/80 mmHg N: 80x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1136 kkal (25 kkal/kg BB) protein 49g (1,1 g/kg BB), lemak 28 g, KH 174,4 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,27 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg</p>	<p>S: Tidak ada keluhan, makan sudah lebih enak. BAK= 200 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (2,2 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/80 mmHg N: 80x/m S 36 °C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1271 kkal (28 kkal/kg BB), protein 52 g (1,15 g/kg BB), lemak 22 g, KH 208 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,27 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg</p>

- CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Clonidine 3x1 tablet - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU	- Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU	- Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU
---	--	--

A:

BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi terkontrol

P:

Nutrisi 1300 kkal (28 kkal/kg BB), P 54 g (1,2 g/kg BB), L 33,5 g, KH 186 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1300	54	33,5	186
Total N/NPC 1/125	28 kkal/kg)	54 (1,2 g/kg)	40 (23%)	186 (60%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

P:

Nutrisi 1300 kkal (28 kkal/kg BB), P 54 g (1,2 g/kg BB), L 33,5 g, KH 186 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1300	54	33,5	186
Total N/NPC 1/125	28 kkal/kg)	54 (1,2 g/kg)	40 (23%)	186 (60%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Cara mengatasi rasa haus
- Cara mengurangi kadar kalium

P:

Nutrisi 1500 kkal (33 kkal/kg BB), P 59 g (1,3 g/kg BB), L 42 g, KH 234 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1500	59	42	234
Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Hindari makanan tinggi fosfat

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Cara mengatasi rasa haus
- Cara mengurangi kadar kalium

Lanjutan Kasus II

Pemantauan IV (25 September 2018)	Pemantauan V (28 September 2018)	Pemantauan VI (2 Oktober 2018)
<p>S: Tidak ada keluhan, sudah dapat beraktivitas, selera makan baik BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (4,4%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 150/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1217 kkal (27 kkal/kg BB) protein 57 g (1,3 g/kg BB), lemak 37 g, KH 161 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,27 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet</p>	<p>S: Tidak ada keluhan BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (2,2 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/90 mmHg N: 80x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1282 kkal (29 kkal/kg BB) protein 56 g (1,2 g/kg BB), lemak 38 g, KH 179,2 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,27 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg</p>	<p>S: Lemas, cepat lelah, disertai mual tapi tidak muntah, tidak selera makan 2 hari. BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 3 kg (6,6 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/80 mmHg N: 80x/m S 36,5 °C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, terdapat nyeri tekan ulu hati. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam lebih lemah dari pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 787 kkal (18 kkal/kg BB), protein 35,6 g (0,8 g/kg BB), lemak 24,5 g, KH 104 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,27 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet</p>

- CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Clonidine 3x1 tablet - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU	- Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU	- CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1 x 10 mg - Candesartan 1 x 16 mg - Renogen 3000 IU
---	--	--

A:

BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, hipertensi terkontrol

P:

Nutrisi 1500 kkal (33 kkal/kg BB), P 59 g (1,3 g/kg BB), L 42 g, KH 234 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1500	59	42	234
Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

P:

Nutrisi 1500 kkal (33 kkal/kg BB), P 59 g (1,3 g/kg BB), L 42 g, KH 234 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1500	59	42	234
Total N/NPC 1/133	28 kkal/kg)	59 (1,3 g/kg)	42 (25%)	234 (59%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Cara mengatasi rasa haus
- Cara mengurangi kadar kalium

P:

Nutrisi 1100 kkal (24 kkal/kg BB), P 52 g (1,15 g/kg BB), L 31 g, KH 155,6 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1100	52	31	155,6
Total N/NPC 1/107	24 kkal/kg)	52 (1,15 g/kg)	31 (25%)	155,6 (56%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

Monitoring dan evaluasi:

- Klinis
- Laboratorium
- Analisis asupan setiap kunjungan

Edukasi :

- Pembatasan minum maksimal 600 ml
- Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah
- Cara mengatasi rasa haus
- Cara mengurangi kadar kalium

Pemantauan Kasus III, Tn. RH.

Pemantauan I (17 September 2018)	Pemantauan II (20 September 2018)	Pemantauan III (21 September 2018)
<p>S: Cepat lelah, tidak mual dan muntah, selera makan, bengkak di kaki masih ada. BAK= 250 ml/hari BB interdialitik naik 4 kg (7,8 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/90 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, ada edema minimal di dorsum kaki Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1612 kkal (32 kkal/kg BB) protein 66 g (1,3 g/kg BB), lemak 53 g, KH 219 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,2 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet 	<p>S: Tidak ada keluhan BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 3 kg (5,8 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1589 kkal (31 kkal/kg BB) protein 57 g (1,12 g/kg BB), lemak 48 g, KH 208,3 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,24 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet 	<p>S: Tidak ada keluhan. BAK= 250 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (3,9 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1758 kkal (34 kkal/kg BB) protein 63 g (1,2 g/kg BB), lemak 46 g, KH 256 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,2 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet

<ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1x10 mg - Insulin 2 x 8 U - Renogen 3000 IU - 	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1x10 mg - Insulin 2 x 8 U - Renogen 3000 IU 	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1x10 mg - Insulin 2 x 8 U - Renogen 3000 IU
--	---	---

A:

BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, DM tipe II, hipertensi terkontrol

P: Nutrisi 1700 kkal (33 kkal/kg BB), P 66 g (1,3 g/kg BB), L 45 g, KH 255 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 1900 kkal (37 kkal/kg BB), P 68 g (1,3 g/kg BB), L 55 g, KH 285 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 1900 kkal (37 kkal/kg BB), P 68 g (1,3 g/kg BB), L 55 g, KH 285 g melalui oral berupa:																																													
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1700</td><td>66</td><td>45</td><td>255</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>33 kkal/kg</td><td>(1,3 g/kg)</td><td>(24%)</td><td>(60%)</td></tr> </tbody> </table> Mikronutrien tambahan : <ul style="list-style-type: none"> • B kompleks 3x 1 tablet 		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1700	66	45	255	Total N/NPC 1/125	33 kkal/kg	(1,3 g/kg)	(24%)	(60%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1900</td><td>68</td><td>55</td><td>285</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>37 kkal/kg</td><td>(1,3 g/kg)</td><td>(26%)</td><td>(60%)</td></tr> </tbody> </table> Mikronutrien tambahan : <ul style="list-style-type: none"> • B kompleks 3x 1 tablet 		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1900	68	55	285	Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg	(1,3 g/kg)	(26%)	(60%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1900</td><td>68</td><td>55</td><td>285</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>37 kkal/kg</td><td>(1,3 g/kg)</td><td>(26%)</td><td>(60%)</td></tr> </tbody> </table> Mikronutrien tambahan : <ul style="list-style-type: none"> • B kompleks 3x 1 tablet 		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1900	68	55	285	Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg	(1,3 g/kg)	(26%)	(60%)
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1700	66	45	255																																											
Total N/NPC 1/125	33 kkal/kg	(1,3 g/kg)	(24%)	(60%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1900	68	55	285																																											
Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg	(1,3 g/kg)	(26%)	(60%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1900	68	55	285																																											
Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg	(1,3 g/kg)	(26%)	(60%)																																											

<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Hindari makanan tinggi fosfat 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium
--	---	--

Lanjutan Kasus III

Pemantauan IV (27 September 2018)	Pemantauan V (1 Oktober 2018)	Pemantauan VI (4 Oktober 2018)
<p>S: Tidak ada keluhan BAK= 250 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (3,9 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 1420/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1679 kkal (33 kkal/kg BB) protein 65 g (1,3 g/kg BB), lemak 49 g, KH 233 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,2 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet</p>	<p>S: Tidak ada keluhan BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 4 kg (7,8 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/90 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1687 kkal (33 kkal/kg BB) protein 61 g (1,2 g/kg BB), lemak 66 g, KH 207 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,24 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet</p>	<p>S: Tidak ada keluhan. BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (3,9 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 140/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1611 kkal (32 kkal/kg BB) protein 66 g (1,3 g/kg BB), lemak 59 g, KH 203 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,24 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet</p>

- Vitamin B12 3 x 1 tablet	- Vitamin B12 3 x 1 tablet	- Vitamin B12 3 x 1 tablet
- CaCO ₃ 3 x 500 mg	- CaCO ₃ 3 x 500 mg	- CaCO ₃ 3 x 500 mg
- Asam folat 3 x 1 mg	- Asam folat 3 x 1 mg	- Asam folat 3 x 1 mg
- Amlodipin 1x10 mg	- Amlodipin 1x10 mg	- Amlodipin 1x10 mg
- Insulin 2 x 8 U	- Insulin 2 x 8 U	- Insulin 2 x 8 U
- Renogen 3000 IU	- Renogen 3000 IU	- Renogen 3000 IU

A:

BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, DM tipe II, hipertensi terkontrol

P:

Nutrisi 1900 kkal (37 kkal/kg BB), P 68 g (1,3 g/kg BB), L 55 g, KH 285 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1900	68	55	285
Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg)	68 (1,3 g/kg)	55 (26%)	285 (60%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

P:

Nutrisi 1900 kkal (37 kkal/kg BB), P 68 g (1,3 g/kg BB), L 55 g, KH 285 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1900	68	55	285
Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg)	68 (1,3 g/kg)	55 (26%)	285 (60%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

P:

Nutrisi 1900 kkal (37 kkal/kg BB), P 68 g (1,3 g/kg BB), L 55 g, KH 285 g melalui oral berupa:

	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)
Nasi biasa	1900	68	55	285
Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg)	68 (1,3 g/kg)	55 (26%)	285 (60%)

Mikronutrien tambahan :

- B kompleks 3x 1 tablet

<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Hindari makanan tinggi fosfat 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium
--	---	--

Pemantauan Kasus IV, Tn.HH

Pemantauan I (5 Oktober 2018)	Pemantauan II (9 Oktober 2018)	Pemantauan III (12 Oktober 2018)
<p>S: Lemas masih dirasakan, tetapi mulai membaik, mual ada sedikit. Selera makan baik. BAK= 500 ml/hari BB interdialitik naik 3 kg (4,6%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/90 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak terdapat edema. Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1516 kkal (23 kkal/kg BB) protein 64 g (1 g/kg BB), lemak 54 g, KH 194 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,32 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet 	<p>S: Tidak ada keluhan BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 2 kg (3%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1522 kkal (23 kkal/kg BB) protein 65 g (1 g/kg BB), lemak 52 g, KH 200,3 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,19 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet 	<p>S: Sudah enak, tidak cepat lelah, selera makan baik. BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (1,5%) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/70 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1665 kkal (26 kkal/kg BB) protein 74 g (1,1 g/kg BB), lemak 48 g, KH 238,4 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,19 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bicnat 3 x 1 tablet

- Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1x10 mg - Insulin 2 x 15 U - Renogen 3000 IU	- Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Amlodipin 1x10 mg - Insulin 2 x 15 U - Renogen 3000 IU	- Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Adalat 1x1 tablet - Insulin 2 x 15 U Renogen 3000 IU																																													
A: BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, DM tipe II, hipertensi terkontrol																																															
P: Nutrisi 1700 kkal (33 kkal/kg BB), P 75 g (1,2 g/kg BB), L 45 g, KH 246,5 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 1700 kkal (33 kkal/kg BB), P 75 g (1,2 g/kg BB), L 45 g, KH 246,5 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 1900 kkal (29 kkal/kg BB), P 80 g (1,2 g/kg BB), L 53 g, KH 275 g melalui oral berupa:																																													
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1700</td><td>75</td><td>45</td><td>246,5</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>33 kkal/kg</td><td>(1,2 g/kg)</td><td>(24%)</td><td>(58%)</td></tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1700	75	45	246,5	Total N/NPC 1/125	33 kkal/kg	(1,2 g/kg)	(24%)	(58%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1700</td><td>75</td><td>45</td><td>246,5</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>33 kkal/kg</td><td>(1,2 g/kg)</td><td>(24%)</td><td>(58%)</td></tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1700	75	45	246,5	Total N/NPC 1/125	33 kkal/kg	(1,2 g/kg)	(24%)	(58%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Energi (kkal)</th><th>P (g)</th><th>L (g)</th><th>KH (g)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td><td>1900</td><td>80</td><td>53</td><td>275</td></tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td><td>37 kkal/kg</td><td>(1,2 g/kg)</td><td>(25%)</td><td>(58%)</td></tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	1900	80	53	275	Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg	(1,2 g/kg)	(25%)	(58%)
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1700	75	45	246,5																																											
Total N/NPC 1/125	33 kkal/kg	(1,2 g/kg)	(24%)	(58%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1700	75	45	246,5																																											
Total N/NPC 1/125	33 kkal/kg	(1,2 g/kg)	(24%)	(58%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	1900	80	53	275																																											
Total N/NPC 1/125	37 kkal/kg	(1,2 g/kg)	(25%)	(58%)																																											
Mikronutrien tambahan : • B kompleks 3x 1 tablet	Mikronutrien tambahan : • B kompleks 3x 1 tablet	Mikronutrien tambahan : • B kompleks 3x 1 tablet																																													

<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Hindari makanan tinggi fosfat 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium
--	---	--

Lanjutan Pemantauan Kasus IV

Pemantauan IV (16 Oktober 2018)	Pemantauan V (19 Oktober 2018)	Pemantauan VI (23 Oktober 2018)
<p>S: Tidak ada keluhan. BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (1,5 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 120/80 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak terdapat edema. Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1720 kkal (27 kkal/kg BB) protein 78 g (1,2 g/kg BB), lemak 49 g, KH 241,2 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,19 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet</p>	<p>S:Tidak ada keluhan BAK= 300 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (1,5 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/70 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1611 kkal (25 kkal/kg BB) protein 78 g (1,2 g/kg BB), lemak 46 g, KH 225 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,19 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet</p>	<p>S:Tidak ada keluhan BAK= 500 ml/hari BB interdialitik naik 1 kg (1,5 %) dari BB kering pasien.</p> <p>O: KU: kompos mentis, TD 130/70 mmHg N: 80 x/m S 36,5°C, P 20 x/menit Mata: konjungtiva anemis Toraks: jantung dan paru dalam batas normal Abdomen: datar, supel, bising usus normal, tidak ada nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, tidak ada edema Kapasitas fungsional: <i>Non-ambulatory</i>, kekuatan genggam sama dengan pemeriksa.</p> <p>Analisis asupan: Energi 1796 kkal (28 kkal/kg BB) protein 77 g (1,2 g/kg BB), lemak 53 g, KH 254,7 g, berasal dari Nasi biasa per Oral.</p> <p>Diuresis: 0,32 ml/kg BB/jam</p> <p>Diagnosis DPJP: -PGK on HD - DM tipe II -Hipertensi terkontrol</p> <p>Terapi DPJP - Bicnat 3 x 1 tablet - Vitamin B12 3 x 1 tablet</p>

- Vitamin B12 3 x 1 tablet - CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Adalat 1x1 tablet - Insulin 2 x 15 U Renogen 3000 IU	- CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Adalat 1x1 tablet - Insulin 2 x 15 U Renogen 3000 IU	- CaCO ₃ 3 x 500 mg - Asam folat 3 x 1 mg - Adalat 1x1 tablet - Insulin 2 x 15 U Renogen 3000 IU
---	---	---

A:

BB normal risiko malnutrisi, hipermetabolisme sedang pada PGK dengan HD rutin, DM tipe II, hipertensi terkontrol

P: Nutrisi 2100 kkal (32 kkal/kg BB), P 85 g (1,3 g/kg BB), L 60 g, KH 304 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 2100 kkal (32 kkal/kg BB), P 85 g (1,3 g/kg BB), L 60 g, KH 304 g melalui oral berupa:	P: Nutrisi 2100 kkal (32 kkal/kg BB), P 85 g (1,3 g/kg BB), L 60 g, KH 304 g melalui oral berupa:																																													
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Energi (kkal)</th> <th>P (g)</th> <th>L (g)</th> <th>KH (g)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td> <td>2100</td> <td>85</td> <td>60</td> <td>304</td> </tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td> <td>32 kkal/kg)</td> <td>85 (1,3 g/kg)</td> <td>60 (26%)</td> <td>304 (58%)</td> </tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	2100	85	60	304	Total N/NPC 1/125	32 kkal/kg)	85 (1,3 g/kg)	60 (26%)	304 (58%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Energi (kkal)</th> <th>P (g)</th> <th>L (g)</th> <th>KH (g)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td> <td>2100</td> <td>85</td> <td>60</td> <td>304</td> </tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td> <td>32 kkal/kg)</td> <td>85 (1,3 g/kg)</td> <td>60 (26%)</td> <td>304 (58%)</td> </tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	2100	85	60	304	Total N/NPC 1/125	32 kkal/kg)	85 (1,3 g/kg)	60 (26%)	304 (58%)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Energi (kkal)</th> <th>P (g)</th> <th>L (g)</th> <th>KH (g)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nasi biasa</td> <td>2100</td> <td>85</td> <td>60</td> <td>304</td> </tr> <tr> <td>Total N/NPC 1/125</td> <td>32 kkal/kg)</td> <td>85 (1,3 g/kg)</td> <td>60 (26%)</td> <td>304 (58%)</td> </tr> </tbody> </table>		Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)	Nasi biasa	2100	85	60	304	Total N/NPC 1/125	32 kkal/kg)	85 (1,3 g/kg)	60 (26%)	304 (58%)
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	2100	85	60	304																																											
Total N/NPC 1/125	32 kkal/kg)	85 (1,3 g/kg)	60 (26%)	304 (58%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	2100	85	60	304																																											
Total N/NPC 1/125	32 kkal/kg)	85 (1,3 g/kg)	60 (26%)	304 (58%)																																											
	Energi (kkal)	P (g)	L (g)	KH (g)																																											
Nasi biasa	2100	85	60	304																																											
Total N/NPC 1/125	32 kkal/kg)	85 (1,3 g/kg)	60 (26%)	304 (58%)																																											
Mikronutrien tambahan : <ul style="list-style-type: none"> • B kompleks 3x 1 tablet 	Mikronutrien tambahan : <ul style="list-style-type: none"> • B kompleks 3x 1 tablet 	Mikronutrien tambahan : <ul style="list-style-type: none"> • B kompleks 3x 1 tablet 																																													

<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Hindari makanan tinggi fosfat 	<p>Monitoring dan evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinis - Laboratorium - Analisis asupan setiap kunjungan <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembatasan minum maksimal 600 ml • Sebaiknya memilih makanan tanpa kuah • Cara mengatasi rasa haus • Cara mengurangi kadar kalium
--	---	--

LAMPIRAN 5.**Analisis Asupan Pasien Pertama**

	1 (Hari HD)	2 (Tidak HD)	3 (Tidak HD)
Energi	1089,0 kkal	1180,1 kkal	1145,3 kcal
Serat	6,1 g	8,5 g	4,1 g
Protein	34,6 g (13%)	37,4 g (13%)	35,7 g (13%)
Lemak	25,0 g (20%)	44,0 g (32%)	41,0 g (31%)
Karbohidrat	178,9 g	163,6 g	159,2 g
Vit. A	1038,3 ug	1679,6 ug	722,1 ug
Vit. D	2,0 µg	2,6 µg	7,7 µg
Vit. E	5,1 mg	14,6 mg	6,5 mg
Vit. B1	0,4 mg	0,6 mg	0,3 mg
Vit. B2	0,6 mg	1,1 mg	0,6 mg
Vit. B3	3,9 mg	3,9 mg	6,2 mg
Vit. B5	2,7 mg	3,7 mg	2,6 mg
Vit. B6	0,8 mg	1,0 mg	1,1 mg
Folat	99,1 µg	238,4 µg	176,4 µg
Vit. B12	2,0 µg	1,9 µg	1,2 µg
Vit. C	81,3 mg	70,6 mg	42,9 mg
Natrium	3391,5 mg	2871,7 mg	2585,5 mg
Kalium	803,2 mg	1199,4 mg	147,9 mg
Kalsium	278,1 mg	493,6 mg	315,8 mg
Magnesium	91,5 mg	132,8 mg	183,8 mg
Fosfat	381,8 mg	558,8 mg	493,6 mg
Besi	2,7 mg	5,1 mg	6,1 mg
Isoleusin	1,4 g	1,7 g	1,6 g
Leusin	2,5 g	2,7 g	2,8 g
Lisin	1,8 g	2,0 g	2,2 g
Valin	1,7 g	2,0 g	1,9 g
Arginin	1,9 g	2,1 g	2,2 g
Seng	4,3 mg	3,7 mg	3,1 mg

LAMPIRAN 6.**Contoh Menu Pasien Pertama**

KEB : 1212 kkal
 KET : 1734 kkal
 Energi : 1300 kkal
 Protein : 54 gram (1,22 gram/kg BB, 17%)
 Lemak : 32 gram (23%)
 Karbohidrat : 187 gram (60%)

Waktu	Jenis Makanan	URT	Contoh Menu
7.00	Nephrisol D	2 sendok takar	Susu 150ml
9.00	Nasi putih Ikan tahu Sayur	¾ gelas 1 potong sedang 1 potong sedang 1 gelas	nasi Ikan goreng Pepes tahu Tumis sawi
13.00	Nasi Ayam Sayur labu Tempe Apel	¾ gelas 1 potong sedang 1 gelas 2 potong sedang 1 buah sedang	nasi Semur ayam Tumis labu Tempe goreng buah
16.00	pepaya Agar-agar	1 potong 2 potong sedang	Pepaya potong Agar-agar
19.00	Nasi putih Ikan Tahu Sayur	¾ gelas 1 potong sedang 1 potong sedang 1 gelas	Nasi putih Ikan goreng Pepes tahu Tumis sawi

LAMPIRAN 7.**Analisis Preskripsi Menu Pasien Pertama**

	Preskripsi	Kebutuhan
Energi	1300,1 kcal	
Serat	11,1 g	
Protein	54,5 g (17%)	
Lemak	34,6 g (23%)	
Karbohidrat	196,8. (60%) g	
Vit. A	796,9 ug	Tanpa penambahan
Vit. D	10,9 µg	0,25-0,5 µg/hari
Vit. E	10 mg	600-800 IU
Vit. B1	0,8 mg	1,5 mg/hari
Vit. B2	0,7 mg	1,8 mg/hari
Vit. B6	1,0 mg	10mg/hari
Folat	274,5 µg	1 mg/hari
Vit. B12	2,6 µg	3 µg/hari
Vit. C	135,4 mg	<100 mg/hari
Natrium	2083,3 mg	<2300 mg/hari
Kalium	1494,6 mg	1600–3000/hari
Kalsium	524,0 mg	<2000 mg/hari
Fosfat	739,2 mg	800–1000 mg/hari

LAMPIRAN 8.**Analisis Asupan Pasien Kedua**

	1 (HD)	2 (tidak HD)	3 (TidakHD)
Energi	980,3 kkal	962,9 kkal	956,2 kcal
Serat	7,5 g	5,1 g	1,7 g
Protein	36,4 g	31,0 g	38,1 g
Lemak	22,2 g	25,9 g	32,9 g
Karbohidrat	156,5 g	150,9 g	123,4 g
Vit. A	2015,0 ug	183,3 ug	7322,6 ug
Vit. D	0,0 µg	5,0 µg	7,0 µg
Vit. E	8 mg	3,3 mg	3 mg
Vit. B1	0,4 mg	0,4 mg	0,4 mg
Vit. B2	0,3 mg	0,3 mg	1,8 mg
Vit. B3	6,8 mg	4,8 mg	9,0 mg
Vit. B5	2,8 mg	2,2 mg	5,6 mg
Vit. B6	1,1 mg	0,4 mg	0,5 mg
Folat	50,4 µg	117,9 µg	374,4 µg
Vit. B12	1,7 µg	1,9 µg	35,4 µg
Vit. C	34,0 mg	81,4 mg	14,5 mg
Natrium	3096,9 mg	3124,3 mg	3054,6 mg
Kalium	1399,0 mg	809,6 mg	462,9 mg
Kalsium	73,3 mg	89,8 mg	49,8 mg
Magnesium	129,8 mg	94,4 mg	75,1 mg
Fosfat	414,4 mg	396,9 mg	523,4 mg
Besi	5,5 mg	3,3 mg	6,4 mg
Isoleusin	1,5 g	1,3 g	1,7 g
Leusin	2,6 g	2,3 g	3,1 g
Lisin	2,3 g	2,0 g	2,5 g
Valin	1,7 g	1,5 g	2,1 g
Arginin	2,3 g	1,9 g	2,3 g
Seng	6,3 mg	4,0 mg	4,5 mg

LAMPIRAN 9.**Contoh Menu Pasien Kedua**

KEB : 1154 kkal
 KET : 1651 kkal
 Energi : 1137 kkal
 Protein : 52 gram (1,18 gram/kg BB, 18%)
 Lemak : 30,6 gram (24%)
 Karbohidrat : 155,6 gram (58%)

Waktu	Jenis Makanan	URT	Contoh Menu
7.00	Nephrosol D	2 sendok takar	Susu 150ml
9.00	Nasi putih Ikan tahu Sayur	1/2 gelas 1 potong sedang 1 potong sedang 1/2 gelas	nasi Ikan goreng Pepes tahu Tumis sawi
13.00	Nasi Telur Sayur kacang Tempe Apel	¾ gelas 1 butir 1 gelas 1 potong sedang 1 buah sedang	nasi Telur dadar kucai Tumis kacang panjang tempe Tumis tempe buah
16.00	nanas	1 potong	Nanas potong
19.00	Nasi putih ayam Tahu Sayur	½ gelas 1 potong sedang 1 potong sedang 1 gelas	Nasi putih Sup ayam, wortel Tahu kecap Tumis tauge
21.00	Nephrosol D	2 Sendok takar	Susu 150ml

LAMPIRAN 10.**Analisis Preskripsi Menu Pasien Kedua**

	Preskripsi	Kebutuhan
Energi	1137 kkal	
Serat	10 g	
Protein	52,3 g	
Lemak	30,6 g	
Karbohidrat	155,6 g	
Vit. A	1241 µg	Tanpa penambahan
Vit. D	20,9 µg	0,25-0,5 µg/hari (aktif)
Vit. E	11,6 mg	600-800 IU
Vit. B1	0,9 mg	1,5 mg/hari
Vit. B2	0,7 mg	1,8 mg/hari
Vit. B6	1 mg	10mg/hari
Folat	256,8 µg	1 mg/hari
Vit. B12	4,9 µg	3 µg/hari
Vit. C	130 mg	<100 mg/hari
Natrium	1922 mg	<2300 mg/hari
Kalium	1694 mg	1600–3000/hari
Kalsium	461 mg	<2000 mg/hari
Fosfat	886,8 mg	800–1000 mg/hari

LAMPIRAN 11.**Analisis Asupan Pasien Ketiga**

	1 (HD)	2 (tidak HD)	3 (Tidak HD)
Energi	1256,0 kcal	1217,1 kcal	1351,8 kcal
Serat	5,8 g	8,8 g	7,8 g
Protein	58,1 g	38,3 g	61,4 g
Lemak	35,3 g	31,1 g	53,6 g
Karbohidrat	173,9 g	197,6 g	157,2 g
Vit. A	11232,0 ug	4366,5 ug	8261,1 ug
Vit. D	0,5 µg	0,5 µg	0,5 µg
Vit. E	6,7 mg	8 mg	6,7 mg
Vit. B1	0,6 mg	0,6 mg	0,6 mg
Vit. B2	2,9 mg	1,4 mg	2,2 mg
Vit. B3	14,9 mg	7,8 mg	12,6 mg
Vit. B5	8,6 mg	5,5 mg	6,6 mg
Vit. B6	1,0 mg	1,0 mg	1,0 mg
Folat	698,0 µg	330,4 µg	536,5 µg
Vit. B12	51,1 µg	17,7 µg	34,9 µg
Vit. C	58,7 mg	73,4 mg	52,1 mg
Natrium	3118,7 mg	3111,9 mg	3117,2 mg
Kalium	863,8 mg	1234,2 mg	989,3 mg
Kalsium	216,6 mg	156,0 mg	278,0 mg
Magnesium	155,0 mg	174,7 mg	205,5 mg
Fosfat	748,0 mg	527,7 mg	746,3 mg
Besi	12,3 mg	8,0 mg	13,1 mg
Isoleusin	2,8 g	1,7 g	2,9 g
Leusin	4,7 g	2,9 g	4,8 g
Lisin	3,5 g	2,1 g	3,7 g
Valin	3,3 g	2,1 g	3,3 g
Arginin	3,9 g	2,4 g	4,0 g
Seng	7,8 mg	5,7 mg	8,1 mg

LAMPIRAN 12.**Contoh Menu Pasien Ketiga**

KEB : 1338 kkal
 KET : 1913 kkal
 Energi : 1509 kkal
 Protein : 60 gram (1,17 gram/kg BB, 18%)
 Lemak : 38 gram (22%)
 Karbohidrat : 237 gram (60%)

Waktu	Jenis Makanan	URT	Contoh Menu
7.00	Nephrisol D	2 sendok takar	Susu 150ml
	Lontong	1 buah	Lontong isi
9.00	Nasi putih	¾ gelas	nasi
	Ayam	1 potong sedang	Ayam tumis tahu
	Tahu	1 potong sedang	Tumis tahu
	Sayur	1 gelas	Tumis kol
13.00	Nasi	¾ gelas	nasi
	ikan	1 potong sedang	Ikan bumbu kuning
	Sayur	1 gelas	Tumis sawi
	Bakwan	1 buah	bakwan goreng
	Apel	1 buah sedang	buah
16.00	Agar	1 porsi kecil	Agar-agar
	Kue bolu	1 buah	Kue bolu
19.00	Nasi putih	¾ gelas	Nasi putih
	Ikan	1 potong sedang	Ikan lele goreng
	Tahu	1 potong besar	Tahu bacem
	Sayur	1 gelas	Tumis
21.00	Pepaya	1 potong besar	Pepaya potong

LAMPIRAN 13.**Analisis Preskripsi Menu Pasien Ketiga**

	Preskripsi	Kebutuhan
Energi	1509,4 kkal	
Serat	9,7 g	
Protein	59,9 g (16%)	
Lemak	38,0 g (22%)	
Karbohidrat	237,3 g	
Vit. A	424,3 ug	Tanpa penambahan
Vit. D	15,5 µg	0,25-0,5 µg/hari (aktif)
Vit. E	6 mg	600-800 IU
Vit. B1	0,9 mg	1,5 mg/hari
Vit. B2	0,9 mg	1,8 mg/hari
Vit. B6	1,0 mg	10mg/hari
Folat	319,9 µg	1 mg/hari
Vit. B12	4,0 µg	3 µg/hari
Vit. C	44,6 mg	<100 mg/hari
Natrium	2335,5 mg	<2300 mg/hari
Kalium	1583,3 mg	1600–3000/hari
Kalsium	381,2 mg	<2000 mg/hari
Fosfat	843,1 mg	800–1000 mg/hari

LAMPIRAN 14.**Analisis Asupan Pasien Keempat**

	1 (HD)	2 (Tidak HD)	3 (Tidak HD)
Energi	1322,8 kkal	1205,6 kkal	1152,7 kkal
Serat	12,0 g	13,4 g	7,3 g
Protein	47,0 g	54,2 g	47,4 g
Lemak	46,9 g	30,3 g	41,7 g
Karbohidrat	187,4 g	167,6 g	148,6 g
Vit. A	886,8 ug	2014,6 ug	1373,6 ug
Vit. D	6,5 µg	29,0 µg	1,0 µg
Vit. E	7,9 mg	8,8 mg	7,0 mg
Vit. B1	0,7 mg	0,5 mg	0,4 mg
Vit. B2	0,7 mg	0,8 mg	0,8 mg
Vit. B3	6,9 mg	10,9 mg	7,3 mg
Vit. B5	4,6 mg	3,5 mg	3,6 mg
Vit. B6	0,8 mg	0,9 mg	0,8 mg
Folat	347,3 µg	310,5 µg	215,3 µg
Vit. B12	2,0 µg	1,8 µg	1,5 µg
Vit. C	207,0 mg	157,6 mg	45,0 mg
Natrium	2841,6mg	2931,1 mg	2886,4 mg
Kalium	2126,3 mg	1850,2 mg	1019,4 mg
Kalsium	310,8 mg	452,3 mg	286,3 mg
Magnesium	244,6 mg	293,4 mg	174,8 mg
Fosfat	683,9 mg	701,4 mg	612,9 mg
Besi	7,7 mg	9,9 mg	7,4 mg
Isoleusin	2,1 g	2,2 g	2,3 g
Leusin	3,5 g	3,7 g	3,7 g
Lisin	2,8 g	3,4 g	2,8 g
Valin	2,4 g	2,6 g	2,6 g
Arginin	3,1 g	3,1 g	3,3 g
Seng	5,0 mg	5,6 mg	5,0 mg

LAMPIRAN 15.**Contoh Menu Pasien Keempat**

KEB : 1474 kkal
 KET : 2108 kkal
 Energi : 1509 kkal
 Protein : 60 gram (1,17 gram/kg BB, 18%)
 Lemak : 38 gram (22%)
 Karbohidrat : 237 gram (60%)

Waktu	Jenis Makanan	URT	Contoh Menu
7.00	Nephrisol D	2 sendok takar	Susu 150ml
	Risoles	1 buah	risoles
9.00	Nasi putih	¾ gelas	nasi
	Ayam	1 potong sedang	Ayam capcay
	Tahu	1 potong sedang	Tumis tahu
	Sayur	1 gelas	capcay
13.00	Nasi	¾ gelas	nasi
	ikan	1 potong sedang	Ikan bumbu kuning
	Sayur	1 gelas	Tumis sawi
	Bakwan	1 buah	bakwan goreng
	Apel	1 buah sedang	buah
16.00	Agar	1 porsi kecil	Agar-agar
	Putih telur	1 butir	
19.00	Nasi putih	¾ gelas	Nasi putih
	Ikan	1 potong sedang	Ikan kembung goreng
	Tahu	1 potong besar	Tahu bacem
	Sayur	1 gelas	Tumis
21.00	Pepaya	1 potong besar	Pepaya potong

LAMPIRAN 16.**Analisis Preskripsi Menu Pasien Keempat**

	Preskripsi	Kebutuhan
Energi	1541,0 kkal	
Serat	9,1 g	
Protein	73,2 g	
Lemak	39,9 g (22%)	
Karbohidrat	226,7 g (59%)	
Vit. A	473,0 ug	Tanpa penambahan
Vit. D	18,5 µg	0,25-0,5 µg/hari (aktif)
Vit. E	5 mg	600-800 IU
Vit. B1	0,7 mg	1,5 mg/hari
Vit. B2	1,0 mg	1,8 mg/hari
Vit. B6	1,3 mg	10mg/hari
Folat	318,8 µg	1 mg/hari
Vit. B12	2,0 µg	3 µg/hari
Vit. C	41,1 mg	<100 mg/hari
Natrium	2367,4 mg	<2300 mg/hari
Kalium	1716,5 mg	1600–3000/hari
Kalsium	437,8 mg	<2000 mg/hari
Fosfat	828,3 mg	800–1000 mg/hari

LAMPIRAN 17**Komposisi *Oral Nutrition Support (ONS)***

Kandungan	Nephrisol-D Takaran per saji: 4 sendok takar (61g)
Energi	260 kkal
Protein	13 g
Karbohidrat	39 g
Lemak	6 g
Serat	2 g
Vitamin A	15% AKG
Vitamin B1	25% AKG
Vitamin B2	25% AKG
Vitamin B6	30% AKG
Vitamin B12	15 % AKG
Vitamin C	10 % AKG
Vitamin D	6 % AKG
Vitamin E	10 % AKG
Niasin	20 % AKG
Asam Folat	15 % AKG
Asam Pantotenat	15 % AKG
Kalsium	15 % AKG
Fosfor	10 % AKG
Magnesium	10 % AKG
Seng	15 % AKG
Selenium	15 % AKG
Natrium	180 mg 3 % AKG
Kalium	65 mg 2 % AKG

LAMPIRAN 18.**Cara Mengurangi Kadar Kalium**

Cara 1:

- Merendam bahan makanan mentah dalam 2 liter air panas, diaduk selama 15–20 menit dan didiamkan sesaat.
- Untuk bahan makanan daging direndam dalam air mendidih dan diaduk serta dididihkan selama 3 menit

Cara 2:

- Menyiangi dan menempatkan sayur dalam air dingin
- Potong sayur kira-kira 0,5 cm, cuci dengan air hangat beberapa saat
- Kemudian rendam dalam air dengan jumlah 10 kali dibandingkan jumlah sayur selama minimum 2 jam, jika lebih dari waktu tersebut ganti air setiap 4 jam sekali.
- Kemudian masak sayuran dengan air sebanyak 5 kali jumlah sayuran